

XXXII^e ANNÉE

Tome I. — N^o 5

Mal 1925

Medicine

5761 2 I NOV 1925

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION DE LA REVUE :

J. BABINSKI — PIERRE MARIE — A. SOUQUES
O. CROUZON — CHARLES FOIX — GEORGES GUILLAIN
HENRY MEIGE — G. ROUSSY — J.-A. SICARD

Secrétaire général : O. CROUZON

Secrétaires : E. FEINDEL, P. BÉHAQUE

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

Publication périodique mensuelle.

COLLABORATEURS :

ALAJOUANINE — Ivan BERTRAND — H. COLIN — GARCIN — P. HARTENBERG — LAFOURCADE — LAGRANGE — LAQUERRIÈRE — LEMAIRE — Gabrielle LÉVY — LHERMITTE — MARQUÉZY — Jacques de MASSARY — Pierre MATHIEU — STROHL — TARGOWLA-TERRIS — TRUFFERT (Paris).

ABADIE (Bordeaux) — BENECH (Nancy) — Van BOGAERT (Anvers) — Mac BRIDE (Londres) — BROUWER (Amsterdam) — CESTAN (Toulouse) — Viggo CHRISTIANSEN (Copenhague) — CORNIL (Nancy) — DECHAUME (Lyon) — EUZIÈRE (Montpellier) — FABRICIUS (Helsingfors) — FROMENT (Lyon) — GROENEVELD (Amsterdam) — INGVAR (Lund) — JELLIFFE (New-York) — de JONG (Amsterdam) — KAHLMATER (Stockholm) — LABUCHELLE (Bordeaux) — de MORSIER (Genève) — NICOLESCO (Bucarest) — POROT (Alger) — RAVAUULT (Lyon) — RAVIART (Lille) — B. RODRIGUEZ ARIAS (Barcelone) — ROGER (Marseille) — H. SAETHER (Christiania) — SCHRÖDER (Copenhague) — Z. ZAND (Varsovie).

CONDITIONS DE PUBLICATION

La **Revue Neurologique** paraît tous les mois en fascicules de 100 pages environ, contenant des travaux originaux, actualités, analyses classiques, fiches bibliographiques détachables, etc... Elle forme chaque année 2 volumes de 750 pages chacun environ.

La **Revue Neurologique** est l'organe officiel de la *Société de Neurologie de Paris* et publie régulièrement les comptes rendus des séances.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1925

(L'abonnement part du 1^{er} janvier)

FRANCE..... 70 FR. | ÉTRANGER..... 80 FR.

PRIX DU NUMÉRO..... 6 FR.

PRIX DU CHANGEMENT D'ADRESSE..... 1 FR.

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction au D^r O. CROUZON,
Librairie MASSON ET C^{ie}, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6^e.
Téléphone 48-92-48-93. Inter-Fleurus 3. Compte postal n° 599.



NEURÈNE

principe actif de la

VALÉRIANE

Découvert en 1906 par le Professeur BRISONNET

SANS ODEUR

Liquide, 2 à 5 cuillerées à café par jour
dans eau sucrée froide.

Lab. A. DANIEL-BRUNET, 8, rue de la Source, Paris (XVI)

R. C. Paris 52.227

HARTER
EMAIRE
ASSART
ERT (Paris)

Mac BRIDG
STIANSON
Montpellier
Amsterdam
— KÄHL
(Genève)
RAVIART
— Hahn
(e).

es de 100
classées
volumes

de Neu-
ces.

80 fr.

IZON,
ris-6°.

NE

HNKY

r Jow

(XIV)

Dep
cervel
observ
mité s
tation
si que
l'atten
serré
tion m
moteu

Il n
eux-m
existe
entre
prétat
concep
mal d

Les
généra
dévelo
ment
lares,
à la k

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

DU ROLE ET DU MÉCANISME D'ACTION DU CERVELET DANS LA RÉGULATION DES MOUVEMENTS

PAR

L. BARD

Professeur de clinique médicale à l'Université de Lyon.

Depuis que Flourens, il y a près d'un siècle, a le premier localisé dans le cervelet la faculté de coordonner et de régulariser les mouvements, les observations cliniques et expérimentales se sont multipliées et l'unanimité s'est réalisée sur cette donnée fondamentale. Par contre les interprétations du mécanisme de cette action ont été aussi nombreuses que variées ; si quelques-unes, émises sans base suffisante, ne méritent pas de retenir l'attention, d'autres ont circonscrit le problème de mieux en mieux, l'ont serré de plus en plus près, sans parvenir toutefois à lui donner une solution nette, susceptible d'expliquer clairement les caractères des troubles moteurs observés.

Il ne semble pas d'ailleurs que les auteurs qui les ont émises en soient eux-mêmes complètement satisfaits, si l'on en juge par le contraste qui existe, dans tous les travaux qui concernent les fonctions cérébelleuses, entre la précision des descriptions sémiologiques et le vague des interprétations elles-mêmes. Les incertitudes résultent de l'insuffisance des conceptions classiques sur la fonction cérébelleuse et sur le mécanisme normal de la coordination et de la régulation des mouvements.

Les recherches, commencées il y a plus de vingt ans sur la physiologie générale du labyrinthe et du sens de la gyration, que j'ai particulièrement développées au cours de ces dernières années, m'ont amené progressivement à des notions nouvelles sur les modalités des contractions musculaires, notions qui opposent la kinésie positive des muscles en contraction à la kinésie négative de leurs antagonistes ; je me propose aujourd'hui de

faire application de cette donnée au problème de la coordination et de la régulation des mouvements, auquel elle est à même d'apporter une importante contribution. Ces notions sont susceptibles de servir de base à leur tour à une conception plus exacte de ce que la fonction cérébelleuse comporte de particulier et de spécifique, et par suite de permettre de préciser le rôle que joue le cervelet dans le fonctionnement de l'appareil locomoteur.

I

L'exécution d'un mouvement volontaire, quel qu'il soit, comporte plusieurs facteurs, qui superposent leur action, mais qui, de sièges anatomiques et de caractères fonctionnels différents, sont tous susceptibles de présenter des perturbations autonomes et indépendantes.

Tout d'abord l'intégrité anatomique et fonctionnelle du muscle sont nécessaires, c'est d'elles que dépendent la puissance de sa contractilité et le degré de son excitabilité. Ces facteurs périphériques sont l'un et l'autre préexistants à l'acte qui s'accomplit, et en quelque mesure extérieurs à lui ; ils exercent une influence plus ou moins importante sur ses effets, mais s'ils peuvent être de nature à gêner éventuellement la coordination ou même la régulation des mouvements, ils ne participent pas à proprement parler à ces dernières et ils ne les conditionnent à aucun degré. Il en est de même de l'intégrité anatomique et fonctionnelle des fibres nerveuses périphériques ; la coordination et la régulation des mouvements sont indépendantes des conducteurs et ne peuvent relever que de centres nerveux, quel que soit d'ailleurs l'étage du système cérébro-spinal auquel ces centres appartiennent.

Les facteurs intérieurs au système nerveux central peuvent être ramenés à trois processus, parfaitement distincts, qui se succèdent et se complètent, mais qui n'en relèvent pas moins chacun d'un mécanisme qui lui est propre et qu'il importe de dissocier et d'envisager séparément.

Le premier, le *déclanchement du mouvement*, est dû à l'intervention de la volonté, qui le choisit et en fixe dès l'origine la *nature* et la *direction* ; c'est elle encore qui en fixe l'intensité, c'est-à-dire le degré d'*effort global* à mettre en œuvre, calculé d'après les prévisions, d'ailleurs sujettes à erreur, des résistances à surmonter.

Ces deux éléments du processus initial, solidaires quoique distincts en quelque mesure, appartiennent évidemment aux centres psycho-moteurs, à l'*écorce cérébrale*. Le choix du mouvement, flexion ou extension, avancement ou recul, dans telle ou telle direction, pour ne prendre que des exemples élémentaires, est certainement déterminé par la localisation même de l'application de la volonté. Le degré d'effort part sans doute de la même localisation, mais il ne relève pas d'elle au même degré ; son origine pourrait être plus diffuse et en tout cas il est certainement conditionné par la puissance de l'excitation et nullement par son point d'application topographique.

Une fois déclenché par la volonté, le mouvement s'exécute par l'intermédiaire de l'association motrice qui lui est particulière, c'est alors qu'entre en jeu le second des processus envisagés plus haut. Plus ou moins compliquée, suivant que le mouvement est lui-même plus ou moins complexe, mais toujours présente, même pour les mouvements les plus simples, la constitution d'une association motrice comprend, non seulement la fixation des muscles et des parties de muscles qui la composent, mais encore celle du rôle de chacun de ces éléments dans l'ensemble. De ces associations motrices, les unes sont innées et entrent en action dès la naissance, comme par exemple le mouvement de succion; les autres se développent par l'éducation et l'exercice, déjà préparées par l'atavisme pour la plupart, comme pour la marche et pour la parole, ou créées de toutes pièces comme pour les mouvements professionnels.

On qualifie quelquefois ces associations de représentations motrices, ou même, dans l'étude du langage, d'images motrices d'articulation, mais ces expressions ont le défaut d'éveiller l'idée de phénomènes perçus par le sujet, alors qu'il s'agit de mécanismes automatiques dont les détails échappent à la conscience. L'expression d'association motrice n'est elle-même pas entièrement satisfaisante; elle laisse subsister la notion d'un groupement étudié et voulu, alors qu'il n'en est ainsi qu'à son origine, pendant qu'il s'élabore, pendant qu'il ne donne encore naissance qu'à des mouvements incorrects et maladroits; ceux-ci ne parviennent que par la suite à leur forme définitive, enregistrée dans les centres correspondants et d'autant plus parfaite qu'elle est devenue plus automatique.

S'il est impossible de préciser le substratum organique sur lequel ces associations motrices reposent, on ne saurait cependant accepter les conceptions des philosophes qui ne veulent y voir que des schèmes psychologiques, indépendants de toute forme matérielle. Le meilleur moyen de s'en faire une idée objective est de les comparer aux cartons perforés, qui dirigent les mouvements des navettes des métiers à tisser, ou mieux encore aux plaques plus compliquées du même ordre qui commandent le jeu des pianos mécaniques.

Ces associations motrices n'échappent pas complètement à la volonté, puisque la plupart d'entre elles en procèdent à leur origine, mais, en fait, celle-ci en abandonne d'ordinaire le contrôle aux centres inférieurs; son intervention ne se fait sentir que dans les cas où des difficultés imprévues ou des insuffisances pathologiques lui font appel, et elle exige alors une application et des efforts qui seraient incompatibles avec l'exercice habituel des mouvements en cause.

C'est aux centres directeurs des associations motrices qu'il appartient, tout à la fois, de mobiliser les muscles et les parties de muscles qui entrent dans leur constitution et de fixer les degrés d'effort qui incombent à chacune de ces parties dans l'ensemble, degrés d'effort que l'on pourrait qualifier de différentiels pour les opposer à l'effort global, mis en jeu dès le début par le centre cortical.

Tout le monde s'accorde à localiser les associations motrices dans les

régions *sous-corticales*, à tous les étages de l'axe cérébro-spinal, dans les ganglions de la base, du mésocéphale, de la moelle allongée, et jusque dans les centres médullaires. Par contre il ne saurait être question d'en doter le cervelet, malgré l'existence de localisations de caractère moteur dans les lobes latéraux.

Enfin il existe un troisième processus, dont le rôle m'est apparu, au cours des recherches que j'ai rappelées en commençant, d'une importance prépondérante pour l'exécution correcte des mouvements, c'est celui qui fixe les conditions dans lesquelles s'exerce la *collaboration nécessaire des muscles protagonistes et des muscles antagonistes*, au cours même du mouvement en cause. Dans l'opinion classique les muscles protagonistes, qui exécutent le mouvement, sont seuls actifs ; les muscles antagonistes, pour ne pas contrarier l'activité de leurs congénères, s'*allongent* sous l'influence d'*actions d'arrêt* qui suppriment le tonus résiduel de repos, mais ils se contentent de ce rôle passif, à moins qu'ils n'interviennent par leur contraction pour jouer le rôle de frein.

A l'encontre de cette manière de voir il paraît bien évident que les muscles antagonistes ne se contentent pas d'entrer purement et simplement en repos plus complet, ils contribuent à l'action des protagonistes par une régulation de leur propre allongement.

S'il appartient aux muscles protagonistes de développer l'effort mécanique nécessaire pour raccourcir le muscle et pour vaincre les résistances extérieures, il appartient par contre aux muscles antagonistes de transformer en un mouvement gradué et harmonieux ce qui eût été sans eux un déplacement brusque et plus ou moins discordant, comme il arrive d'ailleurs dans les cas où ces muscles sont paralysés. Il ne peut en être ainsi que parce que le processus d'allongement des muscles antagonistes constitue un phénomène actif, au même titre que celui du raccourcissement des muscles protagonistes, réglé comme lui par le système nerveux ; de ce fait la régulation et la correction parfaite des *mouvements élémentaires* dépend au premier chef de l'*exact parallélisme du raccourcissement des uns et de l'allongement des autres* ; la *correction parfaite de l'exécution des associations motrices* exige de même l'*exact parallélisme de ce raccourcissement et de cet allongement, dans toutes les fibres qui prennent part à cette association*.

Ce parallélisme exact doit porter, à la fois, sur les rapports de longueur des deux ordres de fibres et sur le synchronisme rigoureux des variations de leurs potentiels au cours du mouvement. La métrique du mouvement, sa continuité régulière, son arrêt normal, ses changements de sens, exigent ce double parallélisme. L'arrêt normal ne résulte nullement en effet du frein créé par les antagonistes, mais simplement de la cessation simultanée des deux activités de signe contraire, de même que le changement de direction résulte de l'inversion de leurs signes, simultanée dans chaque groupe de muscles.

La longueur du muscle à l'état de repos correspond à l'absence de toute kinésie ; elle constitue un seuil, autour duquel se produisent au point de départ les variations inverses de raccourcissement et d'allongement ; toute-

fois,
dépen
qui p
du sen
gemen
que s
semen

J'a
dans
teurs
suffir
lice l'
sie po
effet
rants
dans l

une p
nerv
oppos
tent
signe
n'est
électr
signe
muscu
le sign
senter
énerg

D'a
gonis
tué, c
en ro
charg
fluenc

Tot
prop
gonis
veme
le rés
qui p

Il a
qui c
deux

fois, au cours des mouvements, le *signe positif ou négatif de la kinésie* ne dépend pas de la longueur actuelle du muscle, ni même de ses changements, qui peuvent être conditionnés par les résistances subies, mais uniquement du sens dans lequel il tend par lui-même à modifier cette longueur. Le changement de tendance est produit par le changement de polarité, quelles que soient les dimensions du muscle au moment où se produit ce renversement.

J'ai exposé cette manière de voir, avec les développements nécessaires, dans un mémoire particulier (1), auquel je ne puis que renvoyer les lecteurs qui désireraient en prendre une connaissance plus complète ; il me suffira d'ajouter ici que j'ai proposé de désigner sous le nom de *kinésie négative l'activité d'allongement* des fibres musculaires, pour l'opposer à la *kinésie positive* qui caractérise leur *activité de raccourcissement*. Sans abuser en effet de la comparaison, qui se présente toujours à l'esprit, entre les courants nerveux et les courants électriques, il me paraît légitime de trouver, dans l'existence de deux modalités d'énergie électrique de signe contraire, une présomption en faveur de l'existence de deux modalités d'énergie nerveuse de même symétrie, entraînant la production d'effets biologiques opposés pour chacune de ces modalités. Les *mêmes fibres centrifuges* apportent aux muscles aussi bien l'excitation qui commande leur activité de signe positif que celle qui commande leur activité de signe négatif, car il n'est nullement besoin pour cela de fibres différentes. De même qu'une électrode commande des effets physico-chimiques opposés, suivant le signe de sa charge électrique, de même la plaque nerveuse terminale intramusculaire commande une modalité d'activité motrice différente, suivant le signe de sa charge nerveuse ; les deux signes de cette dernière ne représentent que les deux phases symétriques et complémentaires d'une même énergie.

D'autre part, comme les muscles sont tous appelés à jouer le rôle de *proagonistes* ou d'*antagonistes* tour à tour, suivant la nature du mouvement effectué, et qu'ils n'en sont pas moins reliés dans les deux cas au même centre, il en résulte que les centres sont eux-mêmes placés tour à tour sous une charge de signe différent, qui commande précisément le signe de l'influence apportée aux muscles par les fibres nerveuses qui en émanent.

Toutes les variations de signes et de potentiels doivent présenter une proportionnalité et un parallélisme exacts dans les centres nerveux antagonistes ; aussi bien dans les centres corticaux, points de départ du mouvement, que dans les centres inférieurs, directeurs des associations, dans le réseau nerveux et dans tous les muscles et toutes les parties de muscles qui participent à l'association motrice en jeu.

Il appartient bien aux deux centres moteurs antagonistes conjugués, qui commandent le mouvement, de mettre en action la même intensité des deux kinésies et d'en fixer la distribution périphérique, mais cette har-

(1) L. BARD. Du rôle et du mécanisme des actions d'arrêt : distinction des kinésies négatives et des inhibitions. *Revue Neurologique*, 1922, p. 121-143.

monie préétablie des deux centres ne saurait suffire à assurer, à elle seule, pendant toute la durée du mouvement, la parfaite coordination d'énergie et de polarité de centres et de conducteurs aussi multiples et aussi enchevêtrés ; cette coordination ne saurait être du ressort exclusif de la volonté et des centres sous-corticaux, elle exige l'intervention d'un système complémentaire, spécialement affecté à cette fonction. Cette nécessité est d'autant plus impérieuse que les rapports des muscles protagonistes et antagonistes obéissent à la loi générale de tous les mécanismes fonctionnels, d'être constitués par un état d'équilibre mobile, qui ne se maintient que par l'existence de réflexes constamment prêts à combattre les déviations qui le menacent.

Ce système complémentaire, ce *centre de réflexes régulateurs et correcteurs des kinésies positives et négatives en jeu dans tous les mouvements*, c'est précisément l'*appareil cérébelleux*.

Tout concourt à justifier le rôle que je lui attribue : Si l'on fait abstraction pour le moment de ses rapports avec l'appareil labyrinthique et avec les voies vestibulaires, sur lesquels nous reviendrons, le cervelet est placé en dehors du grand circuit cérébro-spinal de l'appareil locomoteur, mais en dérivation par rapport à lui, et relié par ses trois pédoncules à toutes les parties de ce circuit. Il est ainsi à même de contrôler, par ses fibres centripètes, tout ce qui se passe dans toute l'étendue de ce circuit ; il reçoit les excitations de provenance musculaire par le faisceau cérébelleux direct, le faisceau de Gowers, et le pédoncule cérébelleux inférieur, venus de la colonne de Clarke, aussi bien que celles de provenance cérébrale et mésocéphalique par ses pédoncules moyens et supérieurs. Il a pour mission de rapprocher et de confronter dans ses couches corticales tous les courants que lui amènent ses fibres centripètes ; là, s'élaborent les dosages que recueillent les arborisations dendritiques des cellules de Purkinje, pour les renvoyer à la périphérie par leurs prolongements cylindraxils et par les divers pédoncules, au travers des multiples noyaux qui en déterminent la distribution centrifuge.

Cette régulation, dirigée et éclairée par les impressions centripètes, ne peut s'exercer que par les fibres centrifuges, mais on doit se demander quelle part revient alors aux fibres qui vont à la corticalité cérébrale, à celles qui vont aux noyaux cérébraux, mésocéphaliques et pontiques, et à celles qui vont à la moelle et aux nerfs périphériques. Le nombre apparemment plus faible de ces dernières est déjà en faveur de l'attribution du rôle principal aux deux premiers groupes ; de plus, comme il est bien certain que *les nerfs moelleux doivent apporter aux plaques terminales un influx nerveux définitivement fixé en polarité et en intensité, c'est dans les centres des divers étages que l'influence cérébelleuse doit en assurer la régulation*.

La régulation des kinésies positives et des kinésies négatives doit sans doute comporter simultanément : d'une part, le renforcement ou l'affaiblissement de l'une ou de l'autre, desquels dépendent les degrés de raccourcissement ou d'allongement des muscles qu'elles commandent, ce qui explique les divergences auxquelles a donné lieu le caractère exciteur

ou inhibiteur de l'action cérébelleuse; d'autre part, l'accélération ou le ralentissement de leur vitesse de propagation ou de leur temps de latence, de façon à assurer à la fois l'exacte proportion des divers éléments et l'exact synchronisme de leurs variations.

Le *siège médian du vermis* assure son équidistance, d'un côté, des deux centres antagonistes, siégeant dans les deux hémisphères cérébraux, et de l'autre, des deux appareils moteurs correspondants, placés dans les deux moitiés opposées du corps, *condition particulièrement favorable pour régulariser les mouvements liés à l'intervention simultanée de centres et de muscles hétéronymes*; d'où la localisation à son niveau des mouvements d'équilibration, qui appartiennent tous à cette catégorie. La grande prédominance des dimensions du vermis chez les oiseaux est elle-même en rapport avec cette localisation. Par contre, cette nécessité d'équidistance n'exige plus la situation médiane dans les cas où les deux centres antagonistes, d'une part, et les deux appareils d'exécution, de l'autre, siègent respectivement du même côté du corps, comme il arrive pour les mouvements particuliers des membres; le rôle fonctionnel incombe alors aux lobes latéraux.

Cette équidistance de l'appareil régulateur était rendue nécessaire par la lenteur relative de la marche des courants nerveux, lenteur qui eût compromis, sur des parcours inégaux, le synchronisme nécessaire des opérations correspondantes.

Il n'est pas jusqu'à la structure lamellaire de l'organe, à lames alternativement blanches et grises, qui lui est tout à fait particulière, qui ne puisse être invoquée en quelque mesure en faveur de ce rôle régulateur, qui rappelle par bien des points le rôle des condensateurs placés en dérivation sur les circuits électriques, pour régulariser les débits des courants et qui sont constitués comme on sait par l'alternance de plaques conductrices et de plaques isolantes.

S'il n'y a pas lieu sans doute d'attacher à cette comparaison un peu grossière une importance bien grande, il n'en est pas de même de la situation médiane de l'organe et de la structure unitaire du vermis, qui constituent des caractères uniques dans le système nerveux et qui doivent par suite jouer un rôle de premier ordre dans leur fonctionnement. Pour ma part j'étais depuis longtemps acquis à l'idée que toute interprétation de l'action spécifique du cervelet devait avoir pour point de départ, et pour guide, la nécessité d'expliquer la raison d'être de la situation médiane de l'organe.

Il résulte des considérations qui précèdent que l'exécution correcte des mouvements comporte *deux genres de régulation*, également nécessaires, mais de siège et de mécanisme distincts et par suite autonomes et indépendants. *Celui qui est du ressort des noyaux cérébraux, directeurs des associations motrices, repose sur la répartition et le dosage de l'effort dans les divers éléments de ces associations; celui qui est du ressort des centres cérébelleux repose sur la répartition et le dosage des kinésies positives et négatives, dans les deux groupes de muscles antagonistes en action simultanée.*

Le premier appartient au domaine du subconscient et n'échappe pas

complètement à l'influence de la volonté ; le second est purement automatique, absolument inconscient et placé tout à fait en dehors de l'action de cette dernière.

Dans les deux cas, suivant une loi générale des centres régulateurs, ceux-ci utilisent les renseignements qui leur arrivent des organes soumis à leur contrôle, dans l'espèce de l'appareil locomoteur, par l'intermédiaire des récepteurs et des fibres conductrices des sensibilités profondes, et en particulier du sens musculaire ; leur action repose essentiellement sur les réflexes commandés par les excitations venues de cette origine.

Il importe de remarquer que ces excitations arrivent aux centres correspondants *par des voies qui sont distinctes, dès leur première origine médullaire* ; par les cordons postérieurs de la moelle pour les noyaux cérébraux, par les cordons cérébelleux directs et les cordons de Gowers pour les noyaux cérébelleux ; seul le trajet dans les racines postérieures leur est commun.

D'autre part, les deux groupes de centres diffèrent, non seulement par leur siège topographique et par leurs connexions, mais encore par leur *structure* et par les *caractères de leurs cellules fondamentales*.

Il est légitime de conclure de ces deux données à l'existence d'une *dualité* du sens masculin, telle que *les éléments d'excitation sont eux-mêmes distincts dès leur point de départ*, en rapport direct avec les phénomènes dont ils doivent assurer la régulation. Dans l'espèce, il s'agit, d'un côté, de degrés d'effort, d'une mesure d'action mécanique, de l'autre de rapports entre deux charges de signe contraire, d'une mesure de potentiel. Les deux excitants, quoique confondus jusqu'ici sous l'unique dénomination de sens musculaires, n'étant pas identiques, doivent relever de dispositifs récepteurs distincts, spécialisés et spécifiques pour chacun d'eux.

L'appareil cérébelleux, qui reçoit des fibres centripètes venues de toutes les régions du système nerveux, et qui envoie des fibres centrifuges vers tous les centres, contrôle et règle ces différences de potentiel, non seulement dans les muscles, dans les appareils d'exécution, mais encore dans les centres moteurs qui les commandent, seul moyen d'assurer le parallélisme nécessaire de leurs variations dans toute l'étendue du réseau moteur.

II

Les processus physiologiques qui se trouvent à la base de l'activité motrice sont assurément tous susceptibles de donner naissance, par leurs altérations, à des désordres moteurs particuliers. Les désordres qui relèvent des perturbations des centres psychomoteurs corticaux ne présentent bien évidemment aucune similitude avec ceux que l'on observe chez les cérébelleux.

Les désordres qui relèvent des perturbations portant sur les associations motrices en sont plus rapprochés ; ils sont certainement à la base de l'incoordination motrice des tabétiques chez lesquels leur contrôle par les

sensations musculaires fait défaut, mais le siège extra-cérébelleux des centres des associations motrices est indubitable.

Il ne reste donc pour expliquer les désordres moteurs qui caractérisent en propre le syndrome cérébelleux que les perturbations du mécanisme physiologique des Kinésies musculaires. Il reste à examiner comment les diverses modalités de ces perturbations peuvent rendre compte des modalités de ces désordres eux-mêmes.

A la lecture de leurs descriptions, il semble au premier abord que ces désordres sont très variés, chaque auteur s'efforçant de les présenter sous un aspect un peu particulier, et mettant volontiers en relief tel ou tel de leurs caractères, qui a plus spécialement attiré son attention. On les a qualifiés de maladresse, d'incoordination, de dysmétrie, d'hypermétrie, d'asynergie, de discontinuité, de diadococinésie, de tremblements, d'asthénie, d'atonie, d'astase, et j'en passe, sans parler ni des troubles particuliers ni de l'équilibration qui feront l'objet d'un chapitre spécial, ni des modifications plus ou moins discutables des états statiques, qualifiés de passivité et de catalepsie cérébelleuse, qui sont à considérer à part des troubles des mouvements cinétiques.

En réalité tous ces mouvements anormaux se ramènent, en dernière analyse, à quelques troubles élémentaires qui se combinent en diverses proportions : tout d'abord une exagération d'amplitude du mouvement, qui dépasse le but sans lui faire perdre cependant sa direction générale ; en second lieu, des perturbations de sa continuité et de sa fin. Tous peuvent être ramenés, soit au *défaul de proportionnalité* des kinésies positives et des kinésies négatives au cours du mouvement, soit au *défaul de synchronisme* de leurs variations correspondantes, soit encore à leurs *variations discordantes*, c'est-à-dire s'exerçant dans un sens contraire à celui qui serait nécessaire à son accomplissement normal.

L'insuffisance de la régulation des deux modes d'activité entraîne tout naturellement, tantôt l'excès, tantôt l'insuffisance, de l'un ou de l'autre à un moment donné, tantôt même leur intervention à contretemps ; de ces variations diverses résulte une certaine polymorphie dans les désordres musculaires correspondants. L'exagération d'amplitude, l'hypermétrie du mouvement, qui est le caractère principal, relève sans doute de la prédominance de l'allongement des antagonistes sur le raccourcissement des protagonistes, qui exagère le lancement du membre ; la discontinuité résulte au contraire du décalage des deux phénomènes l'un par rapport à l'autre, qui en scande les effets.

La diadococinésie est la conséquence des lenteurs, tout à la fois, de la mise en marche et de l'arrêt des mouvements successifs de sens contraire, liées aux difficultés que rencontre le renversement simultané des signes qui commande les changements de sens. La parole scandée est un phénomène du même ordre, plus caractérisé, parce que les associations motrices des phonèmes sont parmi les plus complexes et doivent se succéder rapidement dans l'articulation des mots.

Le tremblement de la sclérose en plaques procède de l'instabilité des

deux kinésies, à l'encontre de l'intervention de la volonté et malgré elle; il est vraisemblable cependant qu'il entre aussi dans sa production le facteur de déperdition des courants, invoqué par Pierre Marie, attribué par lui à la résorption de la gaine isolante de myéline.

L'asynergie résulte du dyssynchronisme de l'établissement des kinésies, dans les divers segments de membres, qui devraient entrer en jeu en même temps dans une association motrice très étendue, segments dont les mouvements se trouvent de ce fait plus ou moins décalés les uns par rapport aux autres.

Dans l'exposé qui précède, je n'ai fait entrer en ligne de compte que les désordres des mouvements volontaires, qui sont les plus frappants et les plus importants; on retrouve des désordres analogues dans les mouvements purement automatiques qui mettent de même en jeu des associations motrices complexes, ne différant des mouvements volontaires que par la modalité de leur début; provocation réflexe dans un cas, intervention de la volonté dans l'autre, déclenchent les mêmes mécanismes moteurs et ceux-ci ont le même besoin de régulation de leurs kinésies opposées.

A l'autre extrémité de l'échelle, les réflexes qui ne provoquent que de simples secousses, sans contraction continue, comme les réflexes tendineux par exemple, ne sont pas exposés à des modifications aussi accusées; leur exagération habituelle montre cependant qu'ils n'échappent pas à l'hypermétrie, et leur caractère pendulaire, qu'André Thomas et Pierron ont décrit, témoigne des anomalies de l'arrêt des secousses élémentaires elles-mêmes.

Les muscles viscéraux ne prennent aucune part au syndrome cérébelleux, et c'est là une donnée d'une grande importance pour la question qui nous occupe. On peut être tenté d'en trouver la raison, soit dans la structure propre, soit dans les connexions nerveuses spéciales des muscles de la vie organique, c'est-à-dire dans le fait qu'il s'agit de fibres lisses, placées sous le contrôle du système végétatif, au lieu de s'agir de fibres striées, placées sous le contrôle de l'axe cérébro-spinal; il semble bien que l'on se soit contenté de cette explication, si même on ne s'est pas borné à ne pas prendre garde à cette différence.

Je ne crois pas que ce soit là une explication suffisante, d'abord parce que la structure des muscles n'est pas toujours en cause dans le sens indiqué; le myocarde est strié et échappe à l'influence cérébelleuse, il en est de même de l'œsophage; on n'observe pas plus de troubles de l'accommodation auditive que de troubles de l'accommodation visuelle, bien que la première soit assurée par des muscles striés et la seconde par des muscles lisses. En second lieu le système de la vie végétative n'est pas dépourvu de centres siégeant dans l'axe cérébro-spinal, et, de ce fait, aucune difficulté anatomique ne se fût opposée à ce que son cycle particulier fût soumis à la régulation cérébelleuse; s'il ne l'a pas été, c'est sans doute parce que son mode fonctionnel n'en avait pas besoin, et parce que le mode fonctionnel propre du cervelet ne trouvait pas en lui d'application.

Le fait s'explique facilement si l'on admet ma manière de voir: les

muscl
des pl
avec
qui
seule
dans
même
tricti
culair
kinés
régul
veme
contr
C'
fait
sent
cont
J'
sépa
lors
en k
bre,
kiné
beso
plus
inég
la p
que
Pou
de l
que
suff
O
relié
stat
C
qu'
con
con
cett
cér
ten
tax
(
con

muscles viscéraux comprennent bien, comme ceux de la vie de relation, des phases de contraction et d'allongement, des kinésies positives alternant avec des kinésies négatives, mais, dans la vie organique, les actes moteurs, qui assurent l'une et l'autre de ces phases opposées, se réalisent par une seule d'entre elles, et jamais par leur action combinée et coordonnée comme dans la vie de relation. Dans la systole et dans la diastole cardiaque, de même que dans la fermeture et l'ouverture d'un sphincter, dans la constriction ou dans la dilatation des vaisseaux, ce sont les mêmes fibres musculaires qui réalisent alternativement les mouvements en cause, par leurs kinésies positives ou négatives suivant le cas, mais sans qu'il y ait aucune régulation à réaliser entre elles, chacune agissant isolément et successivement, sans avoir à compter à aucun moment avec la kinésie de signe contraire de fibres antagonistes agissant simultanément.

C'est sans doute pour la même raison, ou plutôt pour une raison tout à fait comparable, que les contractions statiques et les attitudes ne présentent pas chez les cérébelleux les désordres qu'on observe dans les contractions cinétiques et dans les mouvements.

J'ai montré dans un mémoire récent (1) que la différence essentielle, qui sépare les contractions statiques des contractions cinétiques, est le fait que, lors des premières, les deux groupes antagonistes se placent simultanément en kinésie positive, d'où résulte précisément l'immobilisation du membre, alors que son déplacement, lors des secondes, résulte de l'existence de kinésies de signe contraire dans les deux groupes. Dès lors, s'il est encore besoin de régler l'intensité de leurs contractions simultanées, il ne s'agit plus que d'en maintenir l'égalité, ou de la proportionner aux résistances inégales éventuelles, mais *il n'est plus question de régler le parallélisme et la proportion des degrés de tension de deux charges de signes contraires, puisque aucun courant de kinésie négative ne part à ce moment des centres moteurs.* Pour proportionner deux kinésies positives simultanées il n'est plus besoin de l'action compensatrice d'un condensateur, et il y a tout lieu de penser que les centres moteurs eux-mêmes, qu'ils soient volontaires ou réflexes, suffisent à cette régulation des efforts, qui est évidemment de leur domaine.

On peut s'expliquer ainsi que la *régulation des contractions cinétiques relève de la fonction cérébelleuse, alors que la régulation des contractions statiques en est indépendante.*

Cette donnée explique l'immobilité des cérébelleux dans les attitudes qu'ils prennent volontairement, ou qu'ils subissent passivement; fixité qui contraste avec les désordres de leurs mouvements, à tel point que Babinski considère que cette stabilité dépasse la moyenne normale, et qu'il fait de cette immobilité prolongée un signe particulier, sous le nom de catalepsie cérébelleuse. On connaît l'importance qu'il a accordée, d'ailleurs très justement, pour le diagnostic différentiel de l'ataxie des tabétiques et de l'ataxie cérébelleuse, au maintien de l'immobilité des membres inférieurs en

(1) L. BARD. Du mécanisme physiologique des modalités cinétique et statique des contractions musculaires. *Revue Neurologique*, 1924, p. 577-588.

demi-flexion au-dessus du plan du lit chez les seconds, en opposition avec l'agitation incessante des premiers dans la même posture.

L'observation d'André Thomas et Jumentié, qui ont constaté, dans un cas où il existait « un syndrome de déséquilibre, vraisemblablement d'origine cérébelleuse » (1), une attitude anormale du tronc en rétro-inclinaison, persistant dans la position assise, concerne un phénomène analogue; les auteurs l'attribuent à l'inégalité de résistance des extenseurs du tronc et de leurs antagonistes, inégalité qui pourrait bien expliquer l'anomalie de l'attitude, mais nullement sa fixité.

En dehors de la catalepsie de Babinski et de l'attitude anormale de André Thomas et Jumentié, je n'ai trouvé mention d'aucun autre phénomène susceptible d'être considéré comme un trouble d'ordre statique lié à la suppression de la fonction cérébelleuse, et c'est assurément bien peu, en regard de la fréquence, de la richesse et de la variété des désordres cinétiques.

III

Les considérations qui précèdent suffisent à montrer que la conception de la fonction cérébelleuse, que je propose, fournit une explication complètement satisfaisante des caractères fondamentaux des désordres moteurs qui constituent le syndrome cérébelleux; il n'en est pas de même des diverses interprétations qui ont été proposées jusqu'ici, parce que, tout en étant d'accord pour attribuer un rôle au cervelet dans la régulation des mouvements, elles n'en précisent ni les caractères, ni le mécanisme, ni la part qui lui revient dans l'ensemble complexe de cette régulation.

L'histoire scientifique de la physiologie du cervelet commence avec les travaux de Flourens; les explications fantaisistes qui en avaient été données antérieurement ne méritent même pas qu'on les rappelle.

Flourens localise dans le cervelet la faculté de coordonner et de réguler les mouvements; il attribue un rôle prépondérant, pour le maintien de l'équilibre, aux impressions labyrinthiques, sans tenter d'interprétation proprement dite du mécanisme de ces actions.

Pour Luciani, dont les travaux prennent par leur importance la première place après ceux de Flourens, le cervelet n'a pas d'activité spécifique proprement dite, *sui generis*; il constitue un petit système renforteur du grand système cérébro-spinal, qui exerce sur lui une action sthénique, tonique et statique, en même temps qu'une action accommodatrice, dont dépendraient la juste mesure, la précision et l'accommodation à leur but, des différents actes volontaires, automatiques et réflexes. Il attribue les troubles qui résultent de sa suppression, qu'il résume dans l'asthénie, l'atonie et l'astasia, à une sommation imparfaite des impulsions élémentaires, alors

(1) ANDRÉ THOMAS et JUMENTIÉ. Remarques sur l'attitude du corps et sur l'état sthénique des muscles du tronc, dans un syndrome de déséquilibre vraisemblablement d'origine cérébelleuse. *Revue Neurologique*, 1915, p. 633.

que son action tonique normale consiste à accroître la durée de la tension des muscles durant la pause fonctionnelle.

Dans tous les travaux ultérieurs va reparaître au premier plan le rôle de centre d'énergie ou de centre de renforcement du tonus musculaire, mais avec des variantes dans l'expression, et avec quelques tentatives de préciser le mécanisme de cette action.

Rolando, constatant la similitude de la structure lamellaire de l'organe avec celle d'une pile voltaïque, lui attribue la préparation et la sécrétion de la puissance nerveuse, nécessaire à la motilité volontaire. Adamkiewitch lui attribue également, non pas simplement la régulation, mais la préparation même des mouvements volontaires ; toutefois ce sont là des exceptions, la plupart des auteurs se contentent d'admettre une influence, plus ou moins bien définie, sur la régulation des mouvements.

Ewald fait tout remonter à l'action tonique exercée par le labyrinthe sur tous les muscles du corps. Babinski pense au contraire que le cervelet exerce une influence frénatrice sur l'ensemble des mouvements, qui se manifeste « en modérant l'impulsion élémentaire et non en faisant intervenir les antagonistes ».

André Thomas, auquel on doit les travaux et les exposés les plus judicieux sur la fonction et sur les troubles cérébelleux, admet que « l'action du cervelet sur le tonus musculaire et sur les centres n'est pas frénatrice ou inhibitrice, plutôt qu'excito-motrice, elle est vraisemblablement l'une et l'autre (1) ».

Plus tard il fera intervenir les antagonistes en attirant l'attention sur le dérèglement qui survient dans l'équilibre des muscles antagonistes, lorsque le cervelet est détruit ou lésé ; mais il ne précise pas très clairement la manière dont il comprend ce dérèglement. Il invoque l'anisosthénie des antagonistes, en déclarant préférer le terme de sthénie à celui de tonus « qui prête à confusion parce qu'on l'emploie pour désigner des phénomènes différents » ; il semble entendre par là, non une différence dans l'action simultanée des deux groupes musculaires en présence au cours de mouvements donnés, mais bien une différence de force permanente, puisqu'il déclare : « Le mot de sthénie indique la force, la résistance du muscle, lorsqu'il est soumis à l'influence des forces qui agissent en sens contraire. L'état sthénique est en quelque sorte un état comparatif de la force respective des muscles antagonistes » (2).

La même interprétation se retrouve dans un mémoire plus récent, dans lequel il déclare que « la dysmétrie est augmentée dans les mouvements exécutés par les muscles qui résistent davantage aux mouvements passifs, ou par les muscles antagonistes de ceux qui résistent le moins aux mouvements passifs » (3).

On voit, par les citations qui précèdent, que, malgré quelque similitude

(1) ANDRÉ THOMAS. La fonction cérébelleuse, 1911, p. 306.

(2) ANDRÉ THOMAS et JUMENTIÉ, *loc. cit.*, p. 639.

(3) ANDRÉ THOMAS. Etude expérimentale des localisations cérébelleuses. *L'Encéphale*, 1922, p. 350.

verbale, il n'existe aucune analogie entre le rôle qu'André Thomas fait jouer aux muscles antagonistes, dans la dysmétrie cérébelleuse, et celui que j'attribue à la disproportion des kinésies positive et négative dans ma conception personnelle. L'anisosthénie des antagonistes, comme il la comprend, n'est pas à même d'expliquer à elle seule les divers caractères des troubles moteurs du syndrome cérébelleux.

En somme, c'est autour du rôle et des *variations du tonus* que tournent toutes les interprétations, tant de la fonction cérébelleuse physiologique que des désordres moteurs qui résultent de sa suppression ou de ses perturbations ; le défaut commun de ces interprétations est qu'elles reposent sur la notion du tonus, qui ne permet aucune précision, parce qu'elle en est elle-même dépourvue. Non seulement ce terme de tonus s'applique également, comme le reconnaît André Thomas, à des phénomènes différents, mais encore il ne prend pour aucun d'eux de signification bien nette. Des trois variétés qu'on lui prête généralement aujourd'hui avec Pierron, le tonus de repos, le tonus d'attitude et le tonus de soutien, puisqu'il s'agit ici de désordres des mouvements cinétiques, il ne pourrait s'agir que du tonus de soutien, et c'est assurément celui dont la définition laisse le plus à désirer.

Qu'entend-on par tonus, quand ce terme s'applique, non plus à l'état de tension d'un muscle dans les intervalles de son activité apparente, mais à l'état d'un muscle en contraction au cours d'un mouvement volontaire ? Il ne peut s'agir d'une contraction de caractère statique, puisque précisément c'est un mouvement cinétique et clonique qui est en jeu. Veut-on dire qu'il s'agit d'une contraction de caractère tonique, de siège sarco-plasmatique, qui se superpose à la contraction clonique, de siège fibrillaire ? Dans ce cas, par définition même, il s'agirait d'une action motrice placée sous le contrôle du système sympathique, qui ne saurait rien avoir à faire avec l'action directe du cervelet.

Quel que soit le sens que l'on veuille accorder au terme de tonus, et quelle que soit celle de ses acceptions que l'on choisisse, on ne voit nullement comment son intervention pourrait éclairer le mécanisme si particulier de régulation des mouvements cinétiques, au cours même de leur exécution. Il ne pourrait en être autrement que si l'on avait à envisager l'état des muscles, soit dans l'intervalle des contractions, soit au cours des attitudes statiques, mais nous avons vu que ce n'est ni sur l'un ni sur l'autre de ces deux états que portent les modifications qu'entraîne la perte de la fonction cérébelleuse.

Dans la discussion qui précède, je n'ai pas fait intervenir la question des *localisations cérébelleuses*, bien exposée dans la revue générale de Langeron (1) ; ce n'est pas que j'en méconnaisse l'intérêt, ni l'importance, mais c'est parce qu'elle constitue un problème distinct, qui ne concerne qu'indirectement le problème général qui nous occupe. L'étude des localisations cérébelleuses, commencée par Nothnagel, par Ferrier, perfectionnée plus tard par de nombreux expérimentateurs, par Barany et par

(1) L. LANGERON. Les localisations cérébelleuses. *Gazette des Hôpitaux*, 1922, p. 517.

André Thomas, a révélé des localisations topographiques en rapport avec les régions musculaires, tout à fait comparables aux localisations cérébrales similaires et d'ailleurs en liaison avec elles; l'existence de ces localisations est tout à fait indépendante du mécanisme même de leur action et reste compatible avec toutes les interprétations dont ce mécanisme pourrait être l'objet.

J'ai déjà fait ressortir toutefois la concordance que présente, avec ma manière de voir, le fait, bien établi par toutes les recherches sur lesquelles reposent ces localisations, que les lobes latéraux contiennent les centres qui contrôlent la correction des mouvements particuliers des articulations des membres, alors que le vermis contient les centres des mouvements d'équilibration. L'importance primordiale de cette distribution résulte de ce que la position médiane des centres d'équilibration était seule capable d'assurer leur équidistance de tous les centres et de tous les appareils, conjugués deux à deux mais hétéronymes, et par là l'égale vitesse d'arrivée des courants, tant centrifuges que centripètes, qui établissent leurs liaisons.

Le fait que les connexions des lobes latéraux du cervelet sont homolatérales avec la moelle, et hétérolatérales avec le cerveau, est compatible avec l'équidistance nécessaire, puisque centres et appareils périphériques correspondants sont tous juxtaposés et homonymes deux à deux; il était imposé d'autre part par le caractère croisé des connexions cérébrales avec la périphérie, les centres cérébelleux latéraux devant être reliés à la fois aux centres cérébraux, et aux appareils moteurs correspondants, ce qui eût été impossible si l'entrecroisement avait eu lieu dans les deux directions.

Par contre, pour les centres vermiens, il ne saurait être question ni d'homo ni d'hétérolatéralité, puisqu'ils sont médians et que, de ce fait, leurs fibres, tant centripètes que centrifuges, n'ont aucun raphé à franchir; il est plus juste de dire que leurs connexions sont droites et directes des deux côtés, ce qui assure à leur action le maximum de synchronisme bilatéral à distance.

IV

J'ai laissé jusqu'ici de côté le rôle du cervelet dans l'équilibration, parce qu'il m'a paru tout à la fois plus simple et plus clair d'examiner à part ce point essentiel du problème qui nous occupe.

Comme André Thomas le fait remarquer avec raison : « il est incontestable que la dysmétrie et la discontinuité des mouvements contribuent à troubler l'équilibre; les troubles de l'équilibre paraissent néanmoins relever de désordres plus compliqués ».

En réalité ces désordres sont plutôt complexes que compliqués, et ils doivent uniquement leur complexité à ce qu'ils résultent de la *juxtaposition de deux éléments, dont ils constituent la résultante*, et dont il est possible de faire la part avec quelque rigueur, à la condition de préciser d'abord le domaine normal de chacun d'eux.

Ces deux éléments sont constitués : le premier, par la *fonction cérébelleuse spécifique*, exerçant, sur les muscles qui assurent l'équilibre, la même influence de coordination des kinésies positives et négatives qu'elle exerce sur tous les autres ; le second par des phénomènes particuliers qui relèvent des excitations venues du labyrinthe, dont la forme pathologique réalise ce que l'on appelle le syndrome labyrinthique, mais ce que l'on devrait appeler le syndrome vestibulaire, ou mieux encore le *syndrome du sens de la gyration*, pour bien indiquer qu'il ne s'agit pas du labyrinthe lui-même, mais de l'ensemble du sens dont il n'est que l'organe de réception périphérique.

J'ai précisé, dans les paragraphes qui précèdent, le caractère et la signification physiologique de la fonction cérébelleuse spécifique ; il est nécessaire de préciser également la physiologie générale du labyrinthe postérieur, dont les rapports avec la perception des mouvements de la tête, admis par tous, ne sont pas toujours compris comme il convient.

Tout d'abord, il importe de déclarer qu'il s'agit bien ici d'un *sens spécial*, car il suffit de se placer les yeux fermés sur une chaise tournante, pour se rendre compte que la sensation subjective que l'on éprouve est tout aussi spécifique que peuvent l'être les sensations lumineuses ou auditives.

Un appareil périphérique, différencié pour recueillir un phénomène physique spécial, un nerf pour conduire ses impressions, un centre cortical pour les percevoir, une sensation spécifique pour les révéler, constituent les quatre éléments nécessaires et suffisants pour légitimer un sens spécial ; il lui manque seulement un nom approprié pour revêtir l'individualité qu'il mérite. Les noms de sens de l'équilibre, en donnant une définition inexacte souvent employée, et celui de sens de l'espace, proposé par de Cyon, ne méritent ni l'un ni l'autre d'être conservés, car la résultante motrice, qui constitue l'équilibre, de même que la notion psychique de l'espace, ne relèvent exclusivement ni l'une ni l'autre des fonctions labyrinthiques ; la dénomination à adopter doit faire entrer en ligne de compte le phénomène physique initial et la sensation subjective spécifique, qui sont à la base de la fonction sensorielle considérée ; c'est pourquoi j'ai proposé d'adopter, pour ce sixième sens, le nom de sens de la perception des mouvements gyrotoires, ou plus brièvement de *sens de la gyration* (1).

Ce terme a l'avantage de correspondre aux termes de vision et d'audition, adoptés pour les deux autres centres spatiaux ; il permet de plus, ce qui me paraît réellement utile, d'introduire le néologisme de *gyratif*, pour qualifier, quand il y a lieu, les appareils et les actes sensoriels qui nous occupent ; le terme de *giraloire* ne pouvant s'appliquer justement qu'aux mouvements qui constituent l'objectif du sens considéré.

(1) Voir en particulier :

L. BARD, Physiologie générale du Sens de la gyration. *Revue Médicale de la Suisse Romande*, 1918, p. 293-316.

L. BARD, Du rôle et des procédés d'exploration des canaux semi-circulaires. *Revue de Médecine*, 1923, p. 5-27.

L. BARD, Du rôle physiologique et du mécanisme d'action de la poussière otolithique. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1922, t. XX, n° 3, p. 356-365.

Le sens de la gyration est uniquement préposé à la *perception des mouvements de la tête*, non pas des rapports de la tête et du corps, mais bien des mouvements absolus de la tête, de ses déplacements dans l'espace, ou plus exactement des secousses qui résultent de ces déplacements. Le labyrinthe postérieur gyratif et le labyrinthe antérieur auditif sont l'un et l'autre des appareils percepteurs de mouvements et de secousses, mais différenciés chacun pour des excitants différents ; tandis que l'un est sensible aux mouvements de l'air, vecteurs des sons, l'autre l'est aux mouvements mêmes de la tête, facteurs les uns et les autres de déplacements correspondants dans les liquides labyrinthiques.

Il n'y a aucune raison d'admettre, avec quelques auteurs, que les canaux semi-circulaires peuvent également percevoir des positions ou des attitudes d'immobilité ; la vérité est que le *labyrinthe gyralif est complètement inactif dans le repos absolu*, comme le labyrinthe auditif l'est dans le silence absolu ; mais, comme tous les organes sensoriels, il est sensible à des différences infinitésimales, sensible par suite aux déplacements les plus insaisissables par les autres moyens.

C'est à la perception des attitudes segmentaires, nées des diverses modalités des sensibilités profondes, toutes sensibles aux effets de la pesanteur, qu'il appartient de renseigner les centres sur les attitudes de tous les segments du corps, et en particulier sur les rapports de la tête et du tronc ; ce n'est que par la *combinaison des deux ordres de perceptions* que les centres sont renseignés sur les déplacements du corps lui-même et sur les modifications des rapports et des attitudes de tous ses segments.

De même que tous les autres sens spatiaux, le centre de la gyration donne naissance à des perceptions conscientes et il commande des réflexes moteurs, en rapport avec les excitants auxquels il est soumis ; mais tandis que, pour la vision et l'audition, l'importance des perceptions l'emporte sur celle des réflexes, c'est l'inverse pour la gyration. Le cervelet ne joue pas de rôle dans cette perception sensorielle, dont de multiples raisons font placer le siège dans la région des circonvolutions temporales, au voisinage du centre auditif.

Par contre, les voies vestibulaires, continuation de la partie correspondante de la VIII^e paire, trouvent leurs premiers relais dans les noyaux bulbaires et dans le noyau du toit ; c'est en eux sans doute que naissent la plupart des réflexes gyratifs. Les mouvements provoqués par ces réflexes sont placés, comme toutes les autres associations motrices, sous le contrôle de la fonction spécifique du cervelet, telle que je l'ai définie plus haut ; mais, de plus, leurs voies et leurs centres présentent des rapports étroits de voisinage avec les voies et les centres cérébelleux. *C'est à leurs rapports topographiques et à la solidarité anatomique qui en résulte, tout autant qu'à leurs rapports fonctionnels, que le syndrome cérébelleux et le syndrome gyralif doivent la fréquence de leur superposition.*

L'équilibre résulte, en effet, à l'état normal, d'abord des associations motrices réalisant l'attitude, volontaire ou automatique, qui correspond aux besoins du moment, ensuite des réflexes correcteurs, d'origine laby-

rinthique ; ces derniers jouent un rôle capital dans le maintien de l'équilibre, parce qu'ils interviennent à tout instant pour corriger les petites déviations de sens divers qui tendent constamment à compromettre cette attitude. Chaque déplacement de la tête, si minime soit-il, provoque immédiatement un déplacement réflexe de sens contraire, qui la ramène à sa position initiale ; celle-ci se maintient par l'allernance et l'égalité de ces réflexes dans toutes les directions.

Toute perturbation de ces réflexes, qui fera prédominer l'une des directions, entraînera une déviation de l'attitude ou de la marche du côté des réflexes prédominants ; c'est ainsi, comme je l'ai montré depuis longtemps (1), que s'expliquent les mouvements de rotation et de manège observés chez les animaux dans les lésions des centres nerveux.

L'exploration voltaïque, par la recherche des inclinations provoquées, permet de se rendre compte, avec assez de précision, de la nature et du degré des perturbations des réflexes labyrinthiques. Chez les sujets normaux on obtient toujours, comme l'on sait, l'inclination vers le côté sur lequel est appliqué le pôle positif.

Les formes anormales de l'inclination voltaïque dépendent de l'état des labyrinthes, des voies vestibulaires, ou des centres gyratifs eux-mêmes ; des modes d'exploration appropriés peuvent permettre de distinguer les anomalies d'origine centrale des anomalies d'origine périphérique (2). Dans les deux cas ces anomalies se réduisent à de l'hyper, de l'hypoexcitabilité, ou des réactions de direction paradoxale, c'est-à-dire de caractère inversé, par rapport à la direction qui aurait dû résulter de la position des pôles.

Cette exploration faite chez les cérébelleux révèle généralement une hyperexcitabilité des réflexes dans l'une des directions latérales, soit au passage du courant, soit à sa rupture ; l'inclination due à l'extra-courant de rupture étant alors de sens contraire à celui que commande le passage du courant qui l'a précédée. Dans quelques cas on constate une inclinaison se produisant toujours du même côté, ce qui correspond en fait à une inclinaison normale pour l'une des applications du courant, et à une inversion d'action de l'application opposée ; enfin, dans des cas plus rares, qui sont précisément ceux qui présentent les troubles les plus graves de l'équilibre, on rencontre une inclinaison provoquée dans les deux directions, mais paradoxale dans les deux cas, c'est-à-dire inversée chaque fois par rapport à la position des pôles.

L'application des données précédentes permet de se rendre compte de ce qui appartient éventuellement au syndrome vestibulaire dans l'ensemble complexe des troubles de l'équilibre. Ce n'est nullement la dysmétrie ou la discontinuité du mouvement, ce sont uniquement les troubles que

(1) L. BARD. De l'origine sensorielle des mouvements de rotation et de manège propres aux lésions unilatérales des centres nerveux. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1906, p. 271-282.

(2) L. BARD. Des modalités pathologiques de l'inclination voltaïque réflexe de la tête et du tronc. *Revue de Médecine*, 1919, p. 73-100.

peuvent produire l'exagération des réflexes gyratifs, particulièrement leur *prédominance unilatérale*, ou encore leur *inversion paradoxale*, suivant les cas ; si l'on accepte toutefois pour règle d'attribuer à l'appareil vestibulaire les troubles que l'excitation anormale du labyrinthe, par divers moyens, est capable de faire apparaître chez les sujets normaux.

En vertu de ce critérium, le nystagmus, la prédominance des oscillations ou des déviations dans un sens ou dans l'autre, les entraînements brusques, appartiennent, mais sont seuls à appartenir, au syndrome du sens de la gyration.

L'existence de réflexes inversés explique les entraînements poussés jusqu'aux chutes, parce que, en pareil cas, le réflexe gyratif qui intervient exagère, au lieu de la combattre, la déviation qui était à l'origine de l'accident. Il est facile de comprendre que la marche devienne tout à fait impossible quand l'inversion existe pour les deux sens opposés, puisque, en pareil cas, tout redressement correcteur est supprimé, et que toute déviation s'aggrave dès qu'elle commence, quel que soit le sens dans lequel elle se produit.

L'hyper ou l'hypoexcitabilité simultanées dans les deux directions exposent à quelques troubles, par l'exagération ou la faiblesse des réflexes correcteurs utiles, mais ces troubles sont loin d'égaliser ceux qui résultent de la prédominance unilatérale des réflexes, qui provoque les déviations angulaires ; c'est de là que résulte la différence souvent signalée entre les effets très accusés des lésions unilatérales et la latence plus ou moins grande des lésions bilatérales symétriques.

Les excitations anormales venues du labyrinthe exercent certainement une action perturbatrice sur la fonction cérébelleuse, comme le montre le nystagmus qu'elles provoquent chez les sujets normaux, mais il n'existe aucun motif plausible d'attribuer en plus au labyrinthe, comme on le fait généralement, une action particulière sur le tonus de l'ensemble de l'appareil musculaire, en dehors de l'influence que les réflexes gyratifs exercent sur tous les muscles qui participent aux associations motrices de l'équilibre.

En résumé, l'exécution correcte des mouvements de tous ordres nécessite d'abord la répartition exacte de l'effort à réaliser entre les divers muscles ou parties de muscles, qui composent l'association motrice ; pour les mouvements cinétiques, qui utilisent l'action simultanée de muscles protagonistes et de muscles antagonistes, elle exige de plus l'harmonie complète du raccourcissement des uns et de l'allongement des autres, au cours de toute la durée de leur action.

Cette harmonie repose sur l'exacte proportionnalité de l'activité de signe positif des muscles protagonistes et de l'activité de signe négatif des antagonistes, ainsi que sur le synchronisme, et le parallélisme exact, de l'entrée en jeu des variations d'intensité et de l'arrêt de ces deux activités, ainsi que de leurs changements de signes, au cours des mouvements.

Le cervelet, organe médian, placé en dérivation sur le grand circuit cérébro-spinal, est chargé d'assurer cette harmonie par un mécanisme

automatique, comparable en quelque mesure à celui des condensateurs placés en dérivation sur les circuits électriques ; en enregistrant par ses fibres centripètes toutes les variations de potentiels des courants nerveux, aussi bien dans les centres que dans les dispositifs périphériques, il est à même de les régler suivant les besoins changeants des mouvements en cause.

Le rôle propre du cervelet pour la régulation des mouvements en jeu dans l'équilibre ne diffère pas de celui qu'il exerce pour la régulation de tous les autres mouvements. Le rôle du labyrinthe postérieur et de l'appareil vestibulaire, dont le premier est l'organe périphérique, repose uniquement sur les réflexes correcteurs des déplacements de la tête, qui constituent la fonction particulière du sens de la gyration.

Le syndrome pathologique cérébelleux est constitué, essentiellement, par les désordres moteurs qui résultent des défaillances de la régulation des kinésies musculaires positives et négatives en jeu dans les contractions cinétiques ; il se complique le plus souvent par la superposition des perturbations des réflexes gyratifs, qui résultent des lésions de l'appareil vestibulaire, fréquemment associées aux lésions cérébelleuses par le fait de leurs juxtapositions topographiques et de leurs connexions anatomiques. Ces perturbations se distinguent des premières par le fait qu'elles peuvent être provoquées chez les sujets normaux, par l'excitation du labyrinthe, au moyen des divers excitants, rotatoire, voltaïque et thermique, auxquels il est sensible.

II

RÉFLEXE CONTRALATÉRAL DES MUSCLES JUMEAUX DE LA JAMBE

*Contraction réflexe des muscles jumeaux du mollet
par la percussion du tendon achilléen, de l'aponévrose médio-plantaire
et des jumeaux du côté opposé, dans un cas de Sclérose
latérale amyotrophique.*

PAR

A. SOUQUES

On ne connaît guère, comme réflexes contralatéraux d'origine tendineuse ou ostéo-périostique, que le *réflexe contralatéral des muscles adducteurs de la cuisse*, provoqué par la percussion du tendon rotulien, et le *réflexe contralatéral des muscles du bras*, provoqué par la percussion de l'omoplate. Le premier a été décrit, en 1894, par Pierre Marie (1) : cet auteur a montré que la percussion d'un tendon rotulien, chez un syringomyélique, déterminait la contraction des muscles adducteurs de la cuisse du côté opposé, et que ce réflexe contralatéral se produisait normalement chez un grand nombre de gens sains. Ganault (2), dans sa Thèse, a rapporté plusieurs exemples de réflexe collatéral des adducteurs chez les hémiplegiques, se produisant tantôt du côté malade, tantôt du côté sain. Noïca (3) a repris l'étude de ce réflexe dans l'hémiplégie. Il pense que l'excitation médullaire du côté sain doit passer du côté malade, toutes les fois que dans le membre paralysé on constate une exagération des réflexes. Il ajoute que ce phénomène de bilatéralité a quelque importance pathologique quand, par exemple, dans un cas d'hémiplégie aux réflexes tendineux exagérés, la percussion du tendon rotulien du côté sain provoque des contractions musculaires du côté opposé, et non *vice versa*. En outre, Noïca est parvenu à produire

(1) PIERRE MARIE. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1894.

(2) GANAULT. *Thèse de Paris*, 1898.

(3) NOÏCA. *Revue Neurologique*, 1907, p. 1316 et 1913, t. II, p. 6.

un réflexe contralatéral des muscles du bras, en percutant l'omoplate chez des hémiplegiques aux réflexes tendineux ou ostéo-périostiques exagérés. Mais quand il a « essayé, dit-il, de rechercher les réflexes contralatéraux tendineux ou périostiques, en percutant d'autres tendons ou d'autres points osseux au-dessous du genou ou au-dessous de l'épaule, le résultat a toujours été nul ». Et il en conclut qu'on ne trouve les réflexes contralatéraux qu'à la racine des membres, probablement parce que l'excitation qui arrive à la moelle du côté sain, pour pouvoir passer de l'autre côté, doit être forte et ne pas faire un trop long trajet, sous peine de perdre son intensité et de se diffuser en route.

Or, j'ai observé, dans un cas de Sclérose latérale amyotrophique, un réflexe contralatéral des muscles jumeaux du mollet, en percutant au-dessous du genou. Dans ce cas, la percussion du tendon achilléen, de l'aponévrose médioplaire, des jumeaux d'un côté détermine un réflexe contralatéral du côté opposé, c'est-à-dire l'extension du pied. Quand, chez ma malade, on percute le tendon d'Achille du côté gauche, on provoque non seulement la contraction ordinaire des muscles jumeaux du mollet gauche et l'extension du pied du même côté, mais encore la contraction des gastrocnémiens du mollet droit et l'extension du pied droit. De même, la percussion médio-plantaire du côté gauche provoque à la fois l'extension du pied gauche et celle du pied droit. Il en est de même de la percussion directe des muscles jumeaux du côté gauche.

Par contre, la percussion soit du tendon achilléen, soit de l'aponévrose médio-plantaire, soit des muscles gastrocnémiens du côté droit ne provoque aucune contraction des muscles jumeaux du mollet gauche. Elle se borne à provoquer l'extension normale du pied droit.

Depuis près d'un an que j'observe cette malade, je l'ai examinée à diverses reprises. Les mêmes phénomènes ont été toujours constatés.

Il s'agit d'une jeune fille de 19 ans, chez laquelle la Sclérose latérale amyotrophique date déjà de deux ou trois ans. La langue est atrophiée et présente des secousses fibrillaires, du côté droit. Aux membres supérieurs, on constate une paralysie et une atrophie symétrique des muscles des éminences thénar et hypothénar, des avant-bras et des bras, accompagnée de secousses fibrillaires ; les réflexes tendineux sont vifs et forts, mais il n'y a aucune espèce de contracture. Aux membres inférieurs, la malade n'a jamais remarqué aucun trouble, aucune espèce de gêne : la force musculaire y est normale, les réflexes tendineux peut-être un peu vifs et forts, sans aucune contracture, sans aucune secousse fibrillaire. Il existe cependant un degré appréciable d'atrophie des muscles du mollet gauche, mais le mollet droit paraît normal. Les réflexes plantaires et abdominaux sont normaux. La sensibilité objective et subjective est intacte. L'examen électrique n'a montré aucun trouble électrique appréciable par la méthode classique, aux membres inférieurs. Mais la chronaxie y est altérée dans les jumeaux, ainsi qu'il résulte de l'examen obligeamment pratiqué par M. Bourguignon et que voici :

Jumeau
Pt. n
Jumeau
Pt. n
Jambie
Pt. n
rieur.
Extens
gros
Pt. n
Extens
mur
Pt. n

« La
et dan
est no
« En
des d
touch
gauch
« Ce
néres
que j'
latéra
Il e
qui es
l'apon
gauch
rale,
et de
réflex
excep
addu
lade,
des j
nepr
lieu
Sclér
tradu
l'aut
tait
chez

COTÉ DROIT				COTÉ GAUCHE			
Muscles.	Rhéobase.	Chronaxie.	Réactions qualitatives.	Rhéobase.	Chronaxie.	Réactions qualitatives.	Chronaxies normales.
Jumeau interne. Pl. moteur.....	3 mA.	0,36	normales	5 mA. 9	0,28	normales	0,44 à
Jumeau externe. Pl. moteur.....	3 mA. 65	0,52	normales	4 mA. 9	0,36	normales	0,72
Jambier antérieur. Pl. moteur supérieur.	5 mA. 06	0,24	normales	4 mA. 4	0,32	normales	0,20 à
Extenseur propre du gros orteil. Pl. moteur.....	3 mA. 5	0,28	normales				0,36
Extenseur commun des orteils. Pl. moteur.....	2 mA. 5	0,28	normales				

« La chronaxie, ajoute-t-il, est diminuée dans les deux jumeaux, à gauche, et dans le jumeau interne seulement, à droite. Des deux côtés, la chronaxie est normale dans le domaine du sciatique poplitée externe.

« En somme, on retrouve des altérations de même ordre dans les jumeaux des deux côtés, mais plus accentuées à gauche. Le jumeau interne est plus touché que l'externe, à gauche. Il est seul touché à droite et moins qu'à gauche.

« Ces diminutions de la chronaxie traduisent un début très léger de dégénérescence (qui commence par un processus d'irritation) et confirment ce que j'ai dit dans mon livre, en m'appuyant sur une observation de sclérose latérale amyotrophique. »

Il existe donc un réflexe contralatéral du triceps sural du côté droit, qui est le côté apparemment sain, quand on excite le tendon achilléen, l'aponévrose médio-plantaire et les muscles gastrocnémiens atrophiés, du côté gauche. L'inverse n'existe pas. C'est le contraire qui se passe, en règle générale, dans les réflexes contralatéraux des muscles adducteurs de la cuisse et des muscles du bras : l'excitation du côté sain y provoque en effet le réflexe contralatéral du côté malade. Mais il doit y avoir de nombreuses exceptions à cette règle. En effet, Ganault a vu le réflexe contralatéral des adducteurs être provoqué par l'excitation du tendon rotulien du côté malade, chez trois hémiplegiques. D'autre part, rien ne prouve que les muscles jumeaux du mollet droit, chez ma malade, soient absolument intacts ; rien ne prouve que la corne antérieure droite de la moelle soit intacte. Il y a même lieu de supposer qu'elle est altérée : une corne antérieure peut, dans la Sclérose latérale amyotrophique, être touchée sans que cette atteinte se traduise par une atrophie musculaire apparente. On trouve souvent, à l'autopsie, des altérations des cellules ganglionnaires que rien ne permettait de soupçonner pendant la vie. Il est à noter que les réflexes tendineux, chez cette malade, sont forts et vifs. N'est-ce pas un indice, dans la mala-

die de Charcot, d'irritation et d'altération commençante de la moelle ? Mais, chez de nombreux sujets normaux, les réflexes sont vifs et forts. Lorsqu'on ne constate que des réflexes vifs et forts, et qu'il n'y a ni parésie ni atrophie musculaire, ni contracture, ni clonus, ni signe de Babinski, on n'est pas autorisé, dans un cas de Sclérose latérale, à affirmer une altération de la moelle ; on ne peut que la soupçonner. J'ajoute que l'examen électrique classique, chez cette jeune fille, ne montrait aucun trouble au niveau des membres inférieurs. Persuadé que la chronaxie pourrait révéler des modifications des nerfs et des muscles au niveau des membres inférieurs, j'ai demandé à M. Bourguignon de vouloir bien pratiquer cet examen. Or, cet examen a donné ici des résultats positifs. Cet examen peut donc être important pour révéler des altérations latentes que la méthode des réactions électriques classiques et l'examen clinique ne permettaient pas d'apercevoir.

Je dois dire cependant que, chez ma malade, l'existence d'un réflexe contralatéral du côté apparemment sain, et de ce côté seulement, permettait de soupçonner l'existence d'une irritabilité et d'une altération de la moelle du côté droit. Un pareil réflexe ne peut pas se produire, semble-t-il, avec une moelle normale.

Quoi qu'il en soit, il existe un réflexe contralatéral provoqué par des excitations au-dessous du genou. Le réflexe contralatéral des muscles jumeaux du mollet a-t-il déjà été signalé dans la Sclérose latérale amyotrophique ? Cela est fort possible. Je n'ai pas eu le loisir de faire des recherches sur ce point. En tout cas, il doit être tout à fait exceptionnel : c'est la première fois que je l'ai observé. Il a été signalé par MM. Babinski et J. Moricand dans un cas de spina bifida, à la séance de la *Société de Neurologie* du 17 juillet 1918, sous ce titre : *Note sur un nouveau cas de réflexe achilléen contralatéral chez un homme porteur de spina bifida*. A. Giannelli a cité également deux cas de réflexe contralatéral (un dans un cas de tabes et l'autre dans un cas d'épilepsie) dans *Il Policlinico* du 9 février 1920, sous ce titre : *Le réflexe contralatéral du tendon d'Achille*.

III

SUR UN CAS DE PARALYSIE BULBAIRE CHRONIQUE AVEC LÉSIONS NUCLÉAIRES PURES

(*Un type de paralysie glosso-labio-laryngée indépendante de la sclérose latérale amyotrophique.*)

PAR

Georges GUILLAIN, Th. ALAJOUANINE et I. BERTRAND

La paralysie glosso-labio-laryngée chronique est communément considérée, même lorsqu'elle se présente à l'état isolé, comme un aspect de la sclérose latérale amyotrophique, comme la forme bulbaire de la maladie de Charcot ; l'identité de nature des deux affections est devenue pour de nombreux neurologistes un dogme depuis les travaux de Dejerine et de Leyden. Sans doute, Charcot, beaucoup moins exclusif, qui avait eu le très grand mérite d'identifier les symptômes bulbaires de la sclérose latérale amyotrophique et de la paralysie bulbaire progressive, laissait place à d'autres causes dans l'étiologie de cette dernière affection. C'est Dejerine qui, en 1883, montrant que dans la maladie de Duchenne la lésion n'est pas localisée aux noyaux bulbaires, mais s'accompagne d'une sclérose des pyramides, affirma que la paralysie glosso-labio-laryngée n'était en somme qu'une « sclérose pyramidale amyotrophique à marche descendante » et intégra totalement la maladie de Duchenne dans le cadre de la maladie de Charcot. Dans son livre sur *les Maladies de la moelle épinière* (1909), critiquant les faits de Remak, de Reinhold, il affirme, avec André-Thomas, qu'« il n'existe pas d'autopsie de paralysie glosso-labio-laryngée avec intégrité des faisceaux pyramidaux ».

Cette dernière opinion a largement prévalu et la constatation d'une paralysie bulbaire progressive entraîne constamment en clinique le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique. Aussi, voulons-nous relater ici un cas où telle fut notre attitude du vivant du malade et où l'examen anatomique démontra de façon rigoureuse l'existence de lésions nucléaires pures avec intégrité parfaite des faisceaux pyramidaux. S'il s'agit là d'un fait exceptionnel, il n'en a pas moins une réelle importance doctrinale en montrant qu'on ne saurait refuser d'admettre l'existence de paralysie bulbaire chronique pure, indépendante de la sclérose latérale amyotrophique.

M. K..., âgé de 73 ans, puisatier, est entré à la Salpêtrière en mars 1922 (1) parce qu'il ne pouvait plus parler et qu'il présentait des troubles de la déglutition. Le début de l'affection remontait environ à 20 mois. Il avait commencé d'abord à bégayer un peu, puis à avoir une difficulté de plus en plus grande de la parole. Depuis un an, il « avalait de travers », sa parole était devenue incompréhensible et, depuis plusieurs mois, il ne pouvait plus retenir sa salive, bavant continuellement. Ces troubles s'étaient installés peu à peu, sans aucun épisode pouvant rappeler un ictus. Il n'avait jamais eu aucune maladie auparavant, aucun antécédent notable. Il ne se plaignait d'aucune modification de la force des membres supérieurs, ni d'aucune difficulté dans la marche.

A l'examen, en mars 1922, on notait l'existence d'une dysarthrie accentuée avec voix lente, monotone, nasonnée, « voix typique de bulbaire », l'importance de la salivation, la parésie de la langue qui est tirée incomplètement, atrophiée du côté gauche avec des contractions fibrillaires, la parésie du facial avec intégrité du facial supérieur, l'existence de contractions fasciculaires dans les muscles des lèvres et de la houppe du menton. Le réflexe massétéren était diminué, le réflexe pharyngé normal. La force de flexion de la tête était diminuée ; les petits mouvements du pouce du côté droit paraissaient plus faibles. Les réflexes tendineux du membre supérieur droit étaient plus vifs qu'à gauche, les réflexes rotuliens normaux, les réflexes achilléens abolis ; le réflexe cutané plantaire était en flexion des deux côtés. La démarche était normale. Il n'existait aucun trouble de la sensibilité.

En décembre 1923, le malade ayant subi une augmentation lente des troubles fonctionnels déjà signalés, on note : le sujet se présente constamment avec un mouchoir à la bouche à cause de l'écoulement incessant de salive ; il ne peut se faire comprendre et s'exprime par gestes ; son visage est immobile, atone, dans sa moitié inférieure ; par moments existe une sorte de pleurer spasmodique provoqué surtout quand on ne le comprend pas.

L'examen méthodique des *troubles bulbaires* qui constituent presque tout le tableau clinique montre les faits suivants.

La parole est inintelligible. Le malade n'émet plus qu'un son monotone, sans timbre, sorte de rugissement nasonné, inarticulé.

La déglutition est profondément troublée ; il existe du reflux des liquides par le nez ; la déglutition des solides est entravée fréquemment par la chute de parcelles alimentaires dans les voies aériennes ; il existe une déglutition perpétuelle de salive qui détermine de fréquentes suffocations.

La bouche est ouverte avec difficulté ; il existe un état d'atonie de tout le facial inférieur contrastant avec l'intégrité du facial supérieur ; les

(1) Cette observation clinique a été recueillie avec la collaboration de MM. L. GIBOT et P. MATHIEU, internes du service.

lèvres sont parésiées, on est obligé de les écarter pour examiner l'intérieur de la bouche. Il existe des contractions fibrillaires au pourtour de la bouche. Les masticateurs sont atrophiés et de force très diminuée, la diduction surtout est impossible. Il ne peut ni siffler, ni souffler.

La langue est tirée à peine hors de la bouche ; ses mouvements sont très altérés. Elle est atrophiée de façon prédominante à gauche et il existe à ce niveau des contractions fibrillaires.

Le voile du palais se contracte très mal. L'examen des cordes vocales est impossible à pratiquer.

Le réflexe massétéren semble aboli. Le réflexe pharyngé est normal.

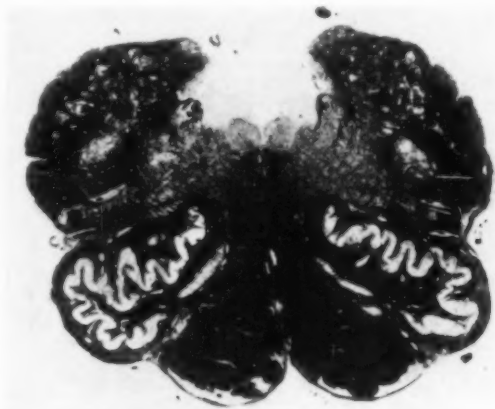


Fig. 1. — Bulbe moyen (Weigert). Myélinisation normale.

Les yeux ne présentent rien d'anormal : ni paralysies oculaires, ni modifications des pupilles qui sont égales et réagissent bien à la lumière, le fond d'œil est normal.

Le pouls n'est pas rapide : 72 pulsations par minute, bien frappées. La respiration est régulière, d'amplitude et de fréquence à peu près normales, 24 respirations à la minute. La tension artérielle est 12-7 au Pachon.

L'exploration du cou et des membres montre un certain nombre de particularités.

Il existe une amyotrophie des trapèzes, surtout à droite ; leur force est diminuée. De même la flexion de la tête en avant est très diminuée dans son intensité.

On note une amyotrophie diffuse des muscles de la ceinture thoracique, de l'épaule et des membres supérieurs. L'amyotrophie semble moins marquée à la ceinture pelvienne et aux membres inférieurs. En plus de cet amaigrissement diffus, plus marqué dans la moitié supérieure du

corps, un examen attentif montre un peu d'aplatissement de l'éménence thénar à droite. On ne constate nulle part de secousses fibrillaires aux membres, au thorax ou au tronc.

La force musculaire est bien conservée dans tous les segments des membres supérieurs et inférieurs.

Les réflexes tendineux sont très différents aux membres inférieurs et aux membres supérieurs. Les réflexes accilléens sont abolis. Les réflexes rotuliens sont normaux, plutôt faibles. Les réflexes radiaux et cubito-pronateurs, ainsi que les réflexes olécrâniens, sont vifs ; il existe de la diffusion de la contraction dans des territoires ne répondant pas normalement.

Les réflexes cutanés plantaires sont en flexion, les réflexes crémastériens et abdominaux sont normaux.



Fig. 2. — Moelle dorsale supérieure (Weigert). Dégénération du faisceau de Goll.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité.

L'examen électrique a montré une réaction de dégénérescence partielle dans le trapèze, le deltoïde, le biceps et le long supinateur des deux côtés.

La ponction lombaire a fait constater un liquide céphalo-rachidien absolument normal : 1 cellule par mmc^3 ; 0 gr. 22 d'albumine ; réactions de Wassermann et du benjoin colloïdal négatives.

Le malade meurt le 30 janvier 1924 après un épisode pulmonaire fébrile de huit jours, caractérisé par des signes de congestion pulmonaire bilatérale.

..

L'autopsie a été pratiquée après formolage *in situ*.

L'examen macroscopique ne révèle rigoureusement aucune lésion appréciable. Malgré l'âge avancé du sujet, les circonvolutions cérébrales ne présentent aucune atrophie, la fosse sylvienne est complètement remplie

par l'opercule rolandique, les ventricules latéraux ont un volume normal. L'involution cérébrale si fréquente chez les vieillards de cet âge est donc ici absente.

Les différentes parties du tronc cérébral, du cervelet, de la moelle, sur des sections pratiquées à divers niveaux, montrent partout une topographie régulière. L'arachnoïde rachidienne elle-même est complètement dépourvue d'infiltration calcaire.

Les gros troncs artériels de la base du cerveau sont souples, complète-

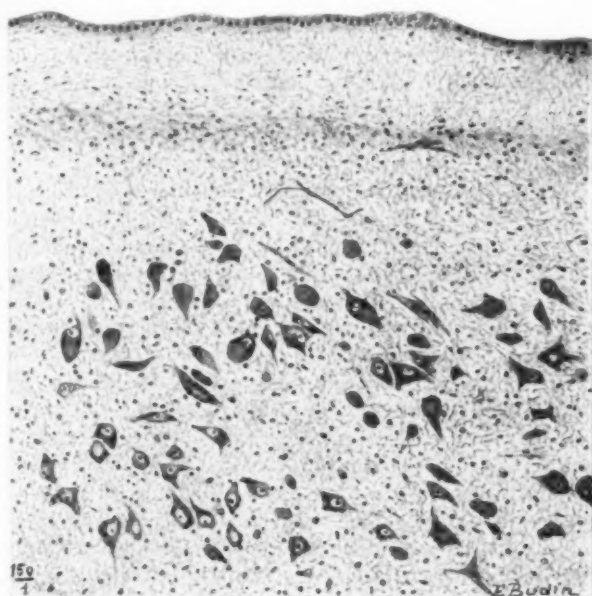


Fig. 3. — Noyau du grand hypoglosse droit (Nissl). Chromatolyse de nombreuses cellules.

ment dépourvus de plaques athéromateuses. Des coupes transversales des artères basilaires, de la carotide interne, de la sylvienne, montrent partout un calibre normal, sans la moindre ébauche d'endartérite.

L'examen macroscopique révèle donc une intégrité apparente de l'axe cérébro-spinal en entier ainsi que de son appareil vasculaire, intégrité remarquable chez ce sujet âgé.

Au niveau des poumons des coupes décèlent l'existence d'un œdème considérable et d'une congestion intense en rapport avec les troubles bulbaires terminaux.

En vue de l'examen histologique, des coupes multiples sont pratiquées à tous les niveaux de l'axe cérébro-spinal et colorées suivant des techniques variées, notamment au Weigert.

Les noyaux gris centraux ont un volume normal ; les bras antérieurs et postérieurs de la capsule blanche interne sont pourvus de fibres richement myélinisées. Les différents segments du putamen renferment des vaisseaux dont l'espace lymphatique périvasculaire n'a subi aucune dilatation.

Les *pedoncles cérébraux* et la *proluberance* examinés à plusieurs niveaux montrent une intégrité rigoureuse de la voie motrice et des contingents cortico-protubérantiels.

Le *bulbe*, au point de vue myélinique, ne révèle rien d'appréciable à l'intérieur des pyramides et dans les corps restiformes (fig. 1). Il existe cependant, dans la région bulbaire inférieure au niveau du segment extra-ventriculaire, une dégénérescence très nette de quelques fibres du faisceau de Goll, à la face interne du noyau de même nom. Cette lésion minime n'est que la terminaison d'une dégénération spinale ascendante. Au delà du noyau de Goll, les fibres arciformes internes et le ruban de Reil sont parfaitement myélinisés, la dégénération, comme on pouvait s'y attendre, ne dépassant pas le relai.

Sur des préparations du bulbe moyen et supérieur colorées par l'hématoxyline-éosine, on reconnaît, dans le raphé médian et immédiatement de part et d'autre de ce raphé, une multiplication très nette des cellules adventitielles. Cette réaction, sans aboutir à une véritable périvascularite, attire cependant l'attention et oriente les recherches vers des altérations neuroganglionnaires. C'est une technique plus fine, la méthode de Nissl, qui permet de les mettre en évidence.

La plupart des noyaux des nerfs craniens sous-jacents à l'épithélium épandymaire révèlent des lésions dégénératives intenses.

a) Les *noyaux de l'hypoglosse* sont les plus atteints. Déjà un faible grossissement révèle les lésions grossières de chromatolyse (fig. 3). Le noyau des cellules d'origine est refoulé à un des pôles de la cellule ; les corps tigroïdes subissent une margination progressive ; quelques éléments présentent même des aspects de tigrolyse totale (fig. 4). Des granulations de lipochrome apparaissent dans la plupart des éléments nerveux, leur nombre augmente rapidement avec la réduction des corpuscules tigroïdes.

La névroglie réagit à peine, on n'observe en aucun point des aspects de neuronophagie ; même quand la cytolyse est complète, le nombre des éléments névrogliques fixes est peu augmenté.

Le noyau de Roller présente des lésions tout aussi considérables que le noyau principal de l'hypoglosse.

b) Les *noyaux de l'aile grise*, origine des nerfs mixtes, sont aussi gravement atteints que le noyau de la XII^e paire. Les figures dégénératives des cellules nerveuses y sont absolument identiques.

c) Le *noyau du faisceau solitaire* présente des lésions minimales, mais indubitables. Sur une dizaine de cellules que contient habituellement ce noyau, sur coupes à la celloïdine épaisses de 12 μ , on trouve habituellement 1 à 2 éléments en chromatolyse.

d) Le *noyau masticaire* est absolument normal et contraste avec les

noyau:
tique.
c) L.
M.
rescen
s'agit
métho

D.
resce
dégé
E.
ne p
dire
L.
de l
cellu
E.

noyaux précédents par le nombre de ses cellules et leur richesse chromatique.

c) La *substance réticulée* se révèle comme normale.

Moelle. — Dans toute la hauteur de la moelle, on peut suivre la dégénérescence de l'étroit faisceau de Goll, et cela depuis la région sacrée. Il s'agit d'une dégénérescence fort ancienne totalement organisée et où la méthode de Marchi ne peut déceler l'existence d'aucun corps granuleux.



Fig. 4. — Divers stades de chromatolyse cellulaire dans le noyau du XII (Nissl).

Dans la moelle sacrée, les cordons postérieurs montrent une dégénérescence intense, c'est la lésion primitive de ce niveau qui a déterminé la dégénérescence ascendante des faisceaux de Goll jusqu'au relai bulbaire.

En dehors de cette lésion minime et visiblement contingente, la moelle ne présente aucune atteinte de la voie motrice. Les faisceaux pyramidaux directs et croisés apparaissent rigoureusement intacts (fig. 2).

L'étude de la corne motrice dans tout le segment cervical par la méthode de Nissl ne révèle aucune altération qualitative ou numérique des grandes cellules étoilées antérieures.

En résumé, en dehors d'une lésion contingente des faisceaux de Goll,

il n'existe aucune altération myélinique. Les voies motrices principales et accessoires sont rigoureusement intactes dans toute l'étendue de l'axe cérébro-spinal.

La paralysie labio-glosso-laryngée constatée cliniquement s'explique par les lésions dégénératives intenses des noyaux bulbaires sous-jacents à l'épendyme du 4^e ventricule. Les noyaux du grand hypoglosse, ainsi que ceux des nerfs mixtes, sont les plus atteints et contrastent avec l'intégrité du noyau masticateur.

..

L'observation anatomo-clinique que nous venons de mentionner concerne donc un fait très typique de paralysie glosso-labio-laryngée survenue à un âge avancé et ayant eu une durée de près de quatre ans ; la notion classique de l'identité de la paralysie bulbaire progressive et de la sclérose latérale amyotrophique nous avait fait porter le diagnostic de maladie de Charcot à forme bulbaire ; nous avions cru trouver une confirmation de ce diagnostic dans la constatation de l'amyotrophie discrète de la main droite et surtout dans l'exagération des réflexes tendineux à ce niveau et dans les résultats de l'électro-diagnostic. Certains points cependant nous avaient paru anormaux, telle l'abolition du réflexe massétérin, ou susceptibles d'être interprétés différemment, telle l'amyotrophie diffuse chez un vieillard cachectique. L'examen anatomique, en montrant l'existence de lésions nucléaires pures sans aucune sclérose pyramidale, infirmait l'hypothèse de sclérose latérale amyotrophique et imposait le diagnostic de poliencéphalite inférieure.

Cette observation nous semble donc mériter de retenir l'attention sur l'existence de paralysies bulbaires chroniques pures. Nous voulons néanmoins discuter quelques points particuliers concernant le fait que nous venons de rapporter. Mentionnons seulement que l'abolition des réflexes achilléens, concordant avec l'existence de la dégénération ascendante du cordon postérieur, ne paraît pas devoir être retenue dans l'ensemble du tableau symptomatique, autrement que comme l'expression d'une radiculite ancienne, lésion accessoire et indépendante de l'affection principale. Plus notable est le fait de l'amyotrophie avec réaction de dégénérescence partielle existant en dehors du territoire bulbaire et l'existence d'exagération des réflexes à ce niveau. Faut-il voir dans ce fait la preuve qu'il existait dans notre cas une sclérose latérale cervicale en voie d'évolution ? Nous ne le croyons pas ; il n'y avait au niveau de la moelle cervicale aucune lésion appréciable des cellules des cornes antérieures ni surtout des cordons antéro-latéraux ; les signes cliniques d'ailleurs n'avaient nullement évolué depuis le premier examen où ils avaient déjà été constatés. Nous croyons qu'il s'agissait vraisemblablement d'une de ces variétés d'amyotrophie des vieillards qui ne sont pas exceptionnelles ; cette amyotrophie n'avait aucun rapport avec la paralysie bulbaire qui s'accompagnait de l'abolition du réflexe massétérin. De toutes façons, même en admettant l'existence

d'un processus de poliomyélite cervicale non visible avec nos moyens d'investigation histologique, on ne pouvait que voir là l'extension d'une affection purement nucléaire à prédominance bulbaire, affection dont l'étiologie nous reste, d'ailleurs, complètement inconnue. La radiculite sacrée ne saurait permettre, seule, d'incriminer la syphilis, la seule considération de l'âge du sujet de soupçonner une abiotrophie sénile.

Nous avons cru devoir discuter ces quelques points particuliers de cette observation ; ils ne lui enlèvent en rien sa valeur démonstrative de paralysie bulbaire chronique typique due à des lésions nucléaires pures. L'étude de ce cas nous permet donc de considérer qu'il est trop exclusif de soutenir que toute maladie de Duchenne soit forcément une manifestation de la sclérose latérale amyotrophique. S'il n'en reste pas moins établi pour la majorité des cas, comme l'a vu fort justement Charcot, que toute paralysie bulbaire doit être suspecte à ce point de vue, il nous paraît indubitable qu'il faut admettre en nosographie l'existence de paralysies bulbaires chroniques autonomes, sans préjuger, bien entendu, de leur nature étiologique, peut-être fort proche de celle de la sclérose latérale amyotrophique, fait que seul pourrait élucider la découverte du virus pathogène.

IV

L'ARÉFLEXIE ACHILLÉENNE DES TRAITEMENTS NOVARSÉNICAUX

(*Pseudo-tabes novarsenical*)

PAR

J.-A. SICARD

Il y a bientôt quinze ans que la médication par les nouveaux composés arsenicaux est entrée dans la pratique, et l'accueil favorable que cette thérapeutique avait déjà reçu à cette époque ne paraît pas s'être démenti depuis.

Cependant des incidents ou accidents plus ou moins graves et plus ou moins nombreux, suivant les doses employées et les techniques utilisées, ne tardèrent pas à être observés.

C'est l'un de ces incidents, sur lequel nous désirons de nouveau attirer l'attention. Nous l'avons déjà signalé avec notre collègue H. Roger (de Marseille) en 1918, et nous l'avons étudié ensuite avec notre collaborateur Haguenau (1).

Il s'agit de l'abolition de la réflexivité achilléenne au cours du traitement novarsénical. La notion de *pseudo-tabes novarsenical* ne doit pas, en effet, être méconnue. Nous avons vu des syphilitiques indemnes de toute syphilis nerveuse avant le traitement, et chez lesquels, après une cure intensive au novarsénobenzol, l'abolition de la réflexivité achilléenne faisait redouter à leur médecin le début d'un tabes, ou tout au moins l'extension du processus syphilitique aux racines sacrées. On parlait alors d'échec ou d'insuffisance thérapeutique et on augmentait les doses ou l'on changeait le produit novarsénical, au grand dommage du malade, qui, déjà intoxiqué, supportait d'autant plus mal un nouvel apport de substance toxique.

La perturbation de la réflexivité achilléenne se fait dans la plupart des cas, à l'insu du sujet, qui ne ressent aucun trouble moteur, aucune faiblesse musculaire. Parfois cependant, des paresthésies peuvent survenir, avec fourmillements des plantes ou des orteils, mais sans troubles objectifs

(1) SICARD et ROGER, *Marseille Médical*, 1918, p. 1010. SICARD et HAGUENAU, *Société de Neurologie*, 15 mai 1919, SICARD, *Presse Médicale*, 8 mai 1920, SICARD, *Soc. Méd. Hôp.*, 7 novembre 1919, et *Soc. Méd. Hôp.*, 20 février 1925.

de la sensibilité. Les actes de la vie courante ne sont pas entravés, la marche reste normale, parfois avec quelque gêne.

Les réactions électriques permettent de déceler de légères modifications quantitatives dans les différents territoires musculaires, tributaires du sciatique poplité interne.

Cette affinité de l'arsenic, *lors de son imprégnation initiale* pour l'appareil neuro-musculo-tendineux de la loge postérieure de la jambe, est un fait curieux à signaler.

Il est bien évident qu'avec la continuation imprudente du traitement, le taux arsenical de l'organisme augmentant, on peut noter des sensations parasthésiques *des mains* s'accompagnant de troubles quantitatifs des réactions électriques des muscles tributaires. Des modifications analogues électriques peuvent être constatées également dans les muscles cruraux, alors que les réflexes rotuliens gardent leur tonus normal. Car l'abolition de la réflexivité rotulienne est l'extrême exception (1 seul cas d'aréflexie rotulienne associée à la réflexie achilléenne sur plus de 40 cas, observés depuis cinq ans, d'aréflexie localisée aux deux seuls achilléens).

Les muscles de la loge antérieure de la jambe conservent longtemps leur intégrité motrice. Il n'existe aucune gêne dans le mouvement de relèvement du pied sur la jambe, aucune amorce de steppage.

Chez un seul sujet, nous avons assisté, en 1920, à l'évolution d'une polynévrite généralisée. Il s'agissait d'une femme, ancienne syphilitique, cachectisée par la persistance d'un ictère chronique d'origine pancréatique syphilitique. Une dose de 4 gr. de novarsenobenzol, répartie au taux quotidien sous-cutané de 0,20 centigr., suffit à provoquer chez elle des réactions névritiques des membres inférieurs et supérieurs avec aréflexie totale et parésie musculaire, sans participation cependant des muscles de la face. Mais, même au cours de cette polynévrite généralisée, notre assistant électrologiste, M. Gastaud, n'a pas constaté de D. R. Cette malade polynévritique a pu supporter une opération grave, pratiquée par notre collègue Robineau, pour une pancréatite scléreuse. Nous l'avons réexaminée deux ans après (1922). La réflexivité rotulienne et des membres supérieurs avait réapparu. Seule, la réflexivité achilléenne restait abolie. La marche était redevenue normale.

Nous avons recherché récemment (1925) avec Haguenau si l'aréflexie achilléenne était apte à se modifier, à régresser ou à disparaître, alors que tout nouveau traitement novarsenical avait été suspendu depuis l'apparition de l'aréflexie.

Une enquête faite à cet égard, auprès de nos anciens malades, ayant présenté de l'aréflexie novarsenicale, nous a montré la persistance souvent prolongée de l'abolition du réflexe achilléen. Ce n'est dans la plupart des cas qu'après un laps de temps de trois, quatre années, en moyenne, que la récupération du réflexe achilléen peut se produire.

Il semble que le procédé des injections sous-cutanées ou intra-veineuses à peu près quotidiennes, à la dose de 0,15 cgr. par exemple jusqu'à un taux total de 8 grammes environ, injectés par conséquent en l'espace de deux

mois environ, soit celui qui favorise le plus facilement la déficience achilléenne. Depuis, en effet, que nous avons abandonné ces doses intensives sous-cutanées ou intraveineuses, comme susceptibles de provoquer des érythrodermies des plus pénibles, et que nous nous sommes maintenus au taux moyen de quatre, cinq à six grammes injectés en l'espace de deux mois à deux mois et demi, l'abolition achilléenne se montre beaucoup plus rare, même quand la cure est répétée à chaque quadrimestre, c'est-à-dire trois fois dans l'année.

Le diagnostic différentiel entre le *tabes* vrai et le *pseudo-tabes* novarsenical réside dans les contrôles suivants : étude du liquide céphalo-rachidien, recherche des réactions électriques, examen des signes pupillaires. Dans le *pseudo-tabes*, le liquide céphalo-rachidien est normal, les réactions électriques sont modifiées quantitativement, et les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation. Nous avons déjà montré que dans le *pseudo-tabes* arsenical, au contraire des autres névrites périphériques, le *steppage* est l'exception et que la conservation des réflexes rotuliens est la règle. Seuls les réflexes achilléens sont abolis.

Mais voici des cas plus troublants, ceux par exemple qui concernent des sujets déjà tabétiques avec abolition des réflexes rotuliens et achilléens et soumis à une cure novarsenicale intensive. Il s'agit, dans les observations auxquelles nous faisons allusion, de tabétiques simples, sans troubles moteurs des membres inférieurs, sans ataxie. Or, si au cours ou au décours de la cure novarsenicale, apparaissent de l'instabilité de la marche, des paresthésies diverses des pieds, la perplexité diagnostique sera grande. Comment résoudre le problème ? Sommes-nous en présence d'une évolution péjorative du *tabes*, d'un *tabes* qui précipite ses étapes, malgré la thérapeutique novarsenicale rigoureuse ? Ou faut-il rendre responsable de la dyskinésie, l'intoxication périphérique arsenicale ?

Avec nos seules méthodes actuelles d'investigation, la réponse pathogénique est impossible. On sait, en effet, que le liquide céphalo-rachidien peut garder ses caractères pathologiques, avec lymphocytose et réaction de Bordet-Wassermann positive, chez les tabétiques les plus méthodiquement et sévèrement traités. Sans doute, l'intégrité du liquide rachidien sera plus en faveur d'une intoxication novarsenicale, mais nulle certitude à cet égard. Il en est de même des réactions électriques. Les troubles quantitatifs (au faradique ou au galvanique) orientent, il est vrai, vers l'intoxication arsenicale, mais l'on sait aussi (Dejerine) que dans les *tabes* les plus légitimes, indemnes de toute thérapeutique, on peut également rencontrer de telles perturbations électriques. La réaction nette électrique de dégénérescence plaiderait franchement en faveur de la lésion arsenicale, mais pour notre part, nous ne l'avons rencontrée que dans le cas mentionné plus haut, de polynévrite généralisée paralytique aux quatre membres.

La conclusion thérapeutique doit, par conséquent, être prudente. Puisque la décision pathogénique reste imprécise, il sera nécessaire de suspendre aussitôt, dans ces cas litigieux, de *tabes* ainsi traité, la médication

arsenic
rielles.
haute
déterm

MM
thèse
confir
névrit
généra
tabes

Mal
cluent
sa for
fruste
fort in
des sy

Les
suivis
mon c
moi d

(1) S
20 févr

arsenicale et de la remplacer par les préparations bismuthées ou mercurielles. Je n'ai pas encore vu le bismuth ou le mercure, même maniés à haute dose, être responsables d'une telle électivité myo-tendineuse et déterminer l'aréflexie tendineuse achilléenne.

MM. Sézary et Chabanier, dans un article récent (1), ont apporté à cette thèse des névrites et pseudo-tabes arsenobenziques leur autorité. Ils ont confirmé les résultats que nous avons relatés, et ont décrit en plus des névrites sensitives légères avec pseudo-tabes fruste, une forme sensitive généralisée d'un type inédit s'accompagnant d'ataxie et réalisant le pseudo-tabes polynévritique isolé jadis par Levalpiquechef.

Malgré quelques réserves de M. Milian, MM. Sézary et Chabanier concluent : « On voit donc que la névrite arsenobenzique existe, et que sous sa forme atténuée ou sa forme généralisée, elle peut simuler soit le tabes fruste, soit le tabes ataxique. Elle soulève ainsi des problèmes cliniques fort intéressants à propos du diagnostic et de la direction du traitement des syphilitiques. »

Les faits cliniques que nous avons pour notre part observés, étudiés et suivis, depuis plus de sept ans que nous les avons mis en évidence avec mon collaborateur Roger (de Marseille), nous permettent à Haguenau et à moi de nous associer pleinement à ces conclusions.

(1) SEZARY et CHABANIER. Pseudo-tabes arsenobenzéniques. *Soc. Méd. Hôp.*, 29 février 1925, et PERRIN, *Thèse*, Paris 1924.

DE LA VALEUR DIAGNOSTIQUE DU SIGNE DE L'ÉRECTION DANS LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE

PAR

Edward FLATAU (de Varsovie)

En 1923, j'ai décrit un signe que j'ai dénommé signe de l'érection (*Revue Neurol.*, 1923, v. II, n° 2). Ce symptôme consiste en ceci que chez des garçonnets malades, une flexion forcée du tronc en avant et répétée plusieurs fois provoque l'érection du pénis (Fig. 1-3). J'ai examiné à cet effet les malades atteints de diverses lésions nerveuses, mais jusqu'à l'heure actuelle je n'ai réussi à déceler ce symptôme qu'au cours de la méningite tuberculeuse, à part deux cas où il ne s'agissait pas de méningite tuberculeuse. Le premier cas (décrit dans mon premier article) concernait un garçon atteint de phénomènes très marqués de parkinsonisme postencéphalitique ; l'autre était un cas de chorée grave, rapidement mortelle, que je considère également comme un symptôme du cortège de l'encéphalite.

On provoque le symptôme de l'érection de la manière suivante : une main empaume fortement le cou du malade et fléchit très énergiquement le tronc, de sorte que la tête se trouve entre les genoux : il faut répéter cette manœuvre 3 à 5 fois de suite. Parfois le symptôme apparaît dès la flexion de la tête, comme dans la recherche du signe de Brudzinski.

Le signe de l'érection a une valeur non seulement séméiologique, mais diagnostique. Dans les cas typiques, il est évidemment facile de différencier la méningite tuberculeuse de la méningite cérébrospinale : mais il y a des cas où on se heurte à de grandes difficultés lorsqu'il s'agit de se prononcer avec certitude sur le caractère de la méningite. Ceci concerne surtout les cas de méningites tuberculeuses atypiques, à marche lente, aux rémissions longues. La difficulté est encore plus grande dans les cas où le tableau clinique parle en faveur de la méningite tuberculeuse, mais où le liquide cérébrospinal n'est pas clair, au contraire trouble ou même franchement purulent, et où l'examen décèle au lieu des lymphocytes — des polynucléaires en abondance.

Dans ces cas, la présence du signe de l'érection plaidera en faveur de la méningite tuberculeuse, à moins qu'il ne s'agisse, bien entendu, d'une de



Fig. 1. — Avant la flexion du tronc.



Fig. 2. — Flexion forcée.



Fig. 3. — Signe de l'érection après flexion.

ces r
tes p
Acha
teran
Ve
la co
malal

La
1924.
nières
rachis
le liq
dans
raide
lumi
qui é
rapide
20 ju
Le d
deux

L'
7 ser
4 jou
Tum
est p
la ré
du p
muck
dout
culen
de l'
de la

L
dit
un
de
d'u
E
le s
nen

ces rares combinaisons de méningite cérébrospinale et tuberculeuse, décrites par Combe, Paisseu-Tixier et dernièrement par M^{me} Zylberlast-Zand, Achard, et au cours desquelles nous ne saurions dire comment se comporterait le signe de l'érection.

Voici deux observations cliniques de diagnostic douteux, dans lesquelles la constatation du signe de l'érection a permis de fixer la nature de la maladie.

La première concerne un garçon de 11 ans qui est entré dans le service le 11 juin 1924. Depuis 5 jours, céphalées violentes, vomissements, constipation. A maigri dernièrement. *Etat actuel* : Raideur de la nuque. Signe de Kernig. Dans le liquide céphalo-rachidien, on note 180 neutrophiles et 80 lymphocytes dans 1 cc. ; au bout de 5 jours le liquide était déjà trouble et on notait 1.800 cellules neutrophiles et 50 lymphocytes dans 1 cc. Le 20 juin, le malade était sans connaissance, position en chien de fusil, raideur de la nuque marquée, papilles élargies au maximum, ne réagissant pas à la lumière. L'examen du fond de l'œil ne décèle rien d'anormal. Puls 132. Dans ce cas qui était traité auparavant dans un autre service, on a institué le traitement sérothérapique, en se basant sur la nature des éléments du liquide céphalo-rachidien. Le 20 juin, nous avons constaté le présence du signe de l'érection très nettement marqué. Le diagnostic de méningite tuberculeuse a été posé. Le malade est mort au bout de deux jours. A l'autopsie, le diagnostic de méningite tuberculeuse a été confirmé.

L'autre cas concernait un garçonnet d'un an, entré dans le service le 14 juin 1924. 7 semaines auparavant diarrhée et fièvre. Depuis 3 semaines vomissements. Depuis 4 jours somnolence. Pas d'antécédents tuberculeux. *Etat actuel* : Réaction de Pirquet. Tuméfaction des glandes lymphatiques, légère raideur de la nuque. La papille gauche est plus large que la droite. Le signe mydriatique est faiblement positif. Abolition de la réaction à la lumière à gauche; à droite, la réaction est normale. Léger effacement du pli naso-labial. Dans le liquide céphalo-rachidien transparent, on décelait 96 polyméclaires et 32 lymphocytes dans 1 cc. Dans ce cas, la nature de la lésion était très douteuse. Le signe de l'érection était positif, ce qui plaçait en faveur de la nature tuberculeuse de l'entité morbide. Cette supposition fut confirmée par l'examen du fond de l'œil, car on a constaté, fait assez rare, d'ailleurs, un tubercule siégeant en dedans de la papille gauche et 2 tubercules à proximité de la papille à droite.

Les confrères qui ont recherché ce signe dans leurs cas personnels m'ont dit à plusieurs reprises que, grâce à lui, il leur a été possible de poser un diagnostic dans des cas où il était difficile de se prononcer sur la nature de la lésion, ainsi que dans des cas où l'irritation des méninges au cours d'une maladie infectieuse (typhoïde) simulait la méningite.

En me basant sur la totalité de mes observations, je puis affirmer que le signe de l'érection est un *signum male omnis*, il annonce la mort imminente.

VI

SUR LA VALEUR CLINIQUE DU SIGNE DE GORDON RÉFLEXE PARADOXAL DES FLÉCHISSEURS PHÉNOMÈNE PARADOXAL DES ORTEILS ET DU MOLLET

PAR

S. GOLDFLAM (de Varsovie).

Tout clinicien conviendra sans doute du fait que la sémiologie, surtout du cerveau, est très modeste. Des territoires entiers du cerveau sont censés muets ; ils ne le sont pas certes, mais la science, en ce moment, ne possède pas encore des moyens d'en établir les fonctions physiologiques et leurs perturbations en cas de maladie. On cherche à trouver de nouveaux symptômes, à créer de nouvelles méthodes d'examen. Dernièrement de nombreux réflexes nouveaux ont été publiés, mais ils ont le plus souvent déçu les espérances de leurs auteurs. Plus loin nous aurons à envisager la question de savoir si le phénomène observé par Gordon est appelé à enrichir la sémiologie.

En l'année 1904 Alfred Gordon (1) a publié un travail, dans lequel il « croit avoir observé un réflexe nouveau en association avec les réflexes patellaires exagérés, avec, ou plus souvent sans le signe de Babinski. Ce réflexe se produit de telle façon que la partie saillante de la main, étant placée sur la face antérieure du tibia, les doigts de l'opérateur exercent une pression forte sur le milieu du mollet. Si le réflexe est présent, on remarquera une extension du gros orteil ou de tous les orteils. Dans toutes les observations, au nombre de 30, il s'agissait d'une affection organique du système moteur, dont l'importance et la pathogénie étaient variables. Gordon n'a pu déceler le signe en question ni dans d'autres cas pathologiques, ni chez des sujets normaux. Chez 12 hémiplegiques son réflexe, qu'il propose de nommer *réflexe paradoxal des fléchisseurs*, était présent principalement du côté non paralysé, ce qui pour Gordon est probablement une indication, que la voie pyramidale est touchée du côté normal.

Dans un autre travail Gordon (2) fournit des preuves anatomiques de la

(1) Réflexe paradoxal des fléchisseurs, leurs relations avec le réflexe patellaire et le phénomène de Babinski. *Rev. Neur.*, 1904, n° 21, p. 1083.

(2) Preuves anatomiques de la valeur du réflexe paradoxal. *Rev. Neur.*, 1906, n° 22, p. 1025.

valeur de son réflexe paradoxal. Dans le cas d'un médecin de 64 ans, il a trouvé le réflexe patellaire exagéré et le signe paradoxal du côté gauche (pas de Babinski, pas d'Oppenheim et pas de clonus du pied), signes qui ont disparu après que le caillot du sang d'une pachyméningite eût été ôté par l'opération au niveau de la région rolandique du côté droit. Réapparition du caillot sur l'hémisphère droit et réapparition du réflexe paradoxal du côté gauche. Dans le second cas un jeune homme se plaignait de douleurs dans la région pariétale droite, où il avait été blessé il y a six mois et où se trouvait une cicatrice, l'examen des réflexes a donné juste le même résultat que dans le 1^{er} cas. Après la trépanation qui a révélé le tissu cérébral en apparence sain, mais en grande tension, le réflexe paradoxal commença à s'affaiblir et il a cessé d'exister à partir du sixième jour. Gordon affirme que, tandis que le phénomène de Babinski a une valeur inestimable dans les cas où la lésion du système moteur est définitivement établie, le réflexe paradoxal est pour le moins un signe d'une irritation passagère ou d'une lésion légère du même système. Gordon cite dans le même travail un cas de fièvre typhoïde avec symptômes de méningite et convulsions, suivies de parésies du côté droit ; l'exagération du réflexe patellaire et le signe paradoxal du même côté ont disparu après la guérison. Dans un cas d'épilepsie, l'examen immédiatement après l'attaque a révélé l'exagération des réflexes patellaires et le signe paradoxal de deux côtés.

La troisième preuve anatomique à l'appui de sa thèse que l'irritation de la zone corticale motrice provoque le réflexe paradoxal, tandis que sa lésion grave détermine le signe de Babinski — est fournie d'après Gordon (1) dans un cas où, à défaut d'autres symptômes spastiques (Babinski, Oppenheim, etc.), seul le réflexe paradoxal a indiqué l'irritation de la zone motrice. La trépanation a révélé ici une hémorragie ; après l'opération, au cours de laquelle on a enlevé, en outre, une petite partie ramollie du cerveau, le réflexe paradoxal a disparu pour faire place au signe de Babinski.

Myerson (2) a communiqué deux observations avec le réflexe de Gordon et le signe d'Oppenheim contralatéral. Dans le premier cas de parésie spastique, ces symptômes représentaient le seul réflexe perceptible du côté du gros orteil, dans le second, il y avait simultanément le signe homolatéral de Babinski, d'Oppenheim et de Gordon d'un côté, tandis que dans l'autre étaient présents les réflexes contralatéraux d'Oppenheim et de Gordon.

A l'occasion de cette communication (3), Gordon revient sur la question de son réflexe qu'il n'a décelé que dans les cas où d'autres signes de la lésion pyramidale étaient présents ou ont apparu au cours de l'évolution de la maladie ; ce réflexe cessait d'exister avec la disparition des autres

(1) *New-York Medic. Journ.*, 1907, *Ref. Neur. Centr.*, 1909, p. 433.

(2) *Journal of nervous and mental diseases*, 1913, n° 9, *Ref. Neur. Centr.*, 1914, p. 708.

(3) A propos of the contralateral OPPENHEIM and GORDON reflexes, *Ibidem*.

signes spastiques ; il est un symptôme précoce de la lésion pyramidale et semble être dû à l'irritation des fibres pyramidales non croisées.

La communication de Gordon n'a pas trouvé grand écho. Suivant Oppenheim (1), le réflexe de Gordon produit par une forte pression sur le tiers distal des muscles du mollet, n'est que la modification du phénomène de Babinski et la propagation de sa zone réflexogène. Dejerine (2) a émis une opinion analogue. *La Pratique neurologique* (1911. Direction Pierre Marie) ne contient aucune mention de ce prétendu réflexe.

Par contre Auerbach, dans une conférence (3), et ensuite dans un travail (4), considère le réflexe de Gordon, qu'il a nommé « phénomène paradoxal des orteils ou phénomène de la pression du mollet » — comme un précieux guide diagnostique. D'après cet auteur, ce réflexe a été très souvent positif là où ni le clonus du pied, ni le signe de Babinski, d'Oppenheim, de Mendel-Bechterew, ni le réflexe de Rossolimo n'ont pu être décelés ; dans ces cas l'on observe souvent, mais pas toujours, l'exagération des réflexes patellaires. Auerbach est d'accord avec Gordon pour affirmer que ce trait devient particulièrement frappant dans les débuts des affections avec lésion des voies cortico-spinales, comme dans la sclérose en plaques et dans la syphilis cérébro-spinale. Auerbach a pu trouver ce réflexe même dans les cas où le faisceau pyramidal, à n'importe quel point de son parcours, a été touché indirectement, soit par suite de l'action à distance ou de voisinage, soit par une lésion légère et réparable (par exemple dans l'épilepsie). Auerbach est d'avis que le réflexe de Gordon est particulièrement fréquent dans les lésions traumatiques du crâne et de la colonne vertébrale, lorsque tous les autres réflexes pathologiques du côté du pied font défaut. En outre, il est présent dans les affections en foyers du lobe frontal, dans les lésions traumatiques, tumeurs, abcès, les diverses complications cérébrales otogènes, les abcès extraduraux, les méningoencéphalites purulentes, de même que dans les abcès des lobes temporaux et du cervelet, puis dans la méningite séreuse, diffuse et circonscrite. A maintes reprises Auerbach a constaté le réflexe de Gordon homolatéral, comme seul symptôme de contre-coup à la suite d'une blessure tangentielle du crâne. Il l'a observé enfin, comme signe passager, dans 3 cas de myélas-thénie lombo-sacrée due aux excès sexuels. Suivant Auerbach, le réflexe paradoxal de Gordon représente le prodrome du signe de Babinski ; sa valeur diagnostique est plus grande que celle du réflexe d'Oppenheim. Au point de vue, le signe de Mendel-Bechterew et de Rossolimo ont une importance encore moindre. Le signe de Gordon est d'après lui un réflexe cutané de la catégorie des réflexes de défense des fléchisseurs ; comme le signe de Babinski et d'Oppenheim, il représente la réaction sous-corticale (au point de vue phylogénique — plus ancienne) à la suite d'une irritation, la fonction frénatrice de l'écorce étant troublée.

(1) Lehrbuch VII, Ausgabe, 1923, p. 7.

(2) *Sémiologie*, 1914, p. 956.

(3) *Neurologisches Centralblatt*, 1917, p. 731.

(4) *Zeitschrift für ärztliche Fortbildg.*, 1922, Jg. 19, n° 5, p. 137. *Réf. dans Centralbl. für die ges. Neurol. u. Psych.*, Bd. XXIX, p. 113.

Au cours du présent travail, mon ami, le Dr E. Herman, a attiré mon attention sur la communication de J. Rothfeld (1), laquelle, bien que traitant du phénomène d'Oppenheim, se rapporte intimement au sujet de cette étude. C'est pourquoi je la cite ici presque textuellement.

En l'an 1917 Staehle (2) a publié ses observations sur le réflexe d'Oppenheim se manifestant dans la fièvre quintane à la période des vives douleurs dans les tibias ; il ne le croit pas déterminé par les lésions du système nerveux central, mais le considère comme un trouble de réflexe dû à la douloureuse lésion périostale du tibia. Cette communication de Staehle a engagé Rothfeld à publier ses observations sur ce sujet. Il a été frappé par le fait que sur les tableaux et les statues devant exprimer la douleur physique on voit fréquemment représentée la flexion dorsale du gros orteil. Rothfeld l'a pu constater à maintes reprises par la méthode de Lasègue, dans la sciatique grave, ou à la suite de la pression exercée sur le tronc nerveux lésé. Mais ce fut surtout pendant la guerre, en traitant les phénomènes hystériques par de forts courants faradiques, qu'il a très souvent eu l'occasion d'observer ce symptôme, indépendamment du point où les électrodes étaient appliquées. La flexion dorsale de l'orteil se manifestait souvent aussi pendant l'introduction du cathéter ou du cystoscope. Rothfeld suppose qu'il s'agit de syncinésie, accompagnant les contractions musculaires qui apparaissent dans le point de l'excitation douloureuse, ou bien — ce qui est plus fréquent — de réflexe de défense dû à celle-ci et, par conséquent, que cela n'a rien à faire ni avec le signe de Babinski ni avec celui d'Oppenheim.

Etant donné un tel désaccord des opinions émises sur la valeur diagnostique du phénomène de Gordon, j'ai procédé à une étude sur un matériel plus riche, provenant soit de ma clientèle privée, soit en grande partie des services de mes confrères E. Flatau et Lubliner.

Pour ce qui concerne la technique on ne doit pas, à mon avis, se borner à la pression courte et forte, exercée de telle façon que les deux thénars soient placés à côté du tibia, et les bouts des 4 doigts sur le mollet, mais appliquer la méthode de la forte pression continue, introduite par moi pour l'examen du réflexe de raccourcissement (3), d'autant plus que ce phénomène de Gordon se manifeste parfois avec retard ; ladite méthode fait apparaître nettement ses caractères.

En appliquant cette méthode, on peut distinguer deux catégories de faits : 1° Chez certains malades, on voit surgir une extension lente du gros orteil, plus ou moins continue, mais passagère avec flexion ou abduction (éventail) des autres orteils (réflexe de Babinski), accompagnée de flexion plus ou moins nette dans l'articulation du cou-de-pied, du genou et de la hanche (triple retrait) ; c'est le même phénomène que l'on voit se produire, lorsque par la méthode de Marie-Foix, par pincement, piqure, excitation

(1) *Munchener Med. Wochenschr.*, 1917, n° 44.

(2) *Munchener Med. Wochenschrift*, 1918, n° 1.

(3) Ein Beitrag zur Semiologie des Verkürzungsreflexes. *Deutsche Ztschr. f. Nervenkunde*, Bd. 80, H. 3-4.

thermique de la peau, etc., l'on cherche à provoquer le réflexe de raccourcissement. Etant donné la pression continue et la présence de la surrélévation du centre lombaire, ce phénomène peut se répéter infiniment et prendre la forme du réflexe du raccourcissement intermittent décrit par moi. Il est toujours pathologique, apparaît plus rarement que par exemple par la méthode de Marie-Foix dans les lésions organiques, surtout des voies pyramidales au-dessus du renflement lombaire particulièrement à la suite de compression de la moelle et dans quelques cas rares de sclérose en plaques avec paralysie complète des membres inférieurs. D'ordinaire, ce mode d'examen ne cause pas de douleur, ou bien une très faible, d'autant plus que dans ces paraplégies la sensibilité est plus ou moins émoussée et même abolie. Nous ne nous occuperons plus de ce réflexe ; mentionnons seulement qu'on peut l'obtenir par le même procédé de pression continue des parties situées au-dessus du tiers supérieur de la jambe, et même par la pression de la cuisse.

Ces mouvements sont désignés dans la physiologie et la pathologie sous le nom des *réflexes de défense* ou *réflexes de fuite*. Cependant, comme cette dénomination admet un mouvement tant soit peu voulu et que le transfert du réflexe a lieu dans la moelle, il conviendrait mieux de le nommer réflexe de l'automatisme médullaire (P. Marie), ou réflexe de raccourcissement pour caractériser la forme extérieure de cette réaction.

2^o On sait que dans le réflexe de Babinski, d'Oppenheim, l'extension du gros orteil (éventuellement avec le changement de position des autres orteils et articulations) se relâche bientôt, de même que l'extension du gros orteil et le triple retrait du réflexe de raccourcissement intermittent, obtenus par la méthode de l'excitation continue, sont pour le moins sujets à des oscillations considérables. Or il se manifeste chez une autre catégorie de malades, à la suite d'une pression forte et continue du mollet, une extension vigoureuse du gros orteil — les autres orteils exécutant tantôt une flexion, tantôt une abduction, tantôt enfin (plus rarement) une extension, mouvements qui ne faiblissent pas, mais persèverent toujours égaux et de la même force, tant que dure l'excitation, et même au delà. Tandis que l'extension du gros orteil dans le signe de Babinski et dans les phénomènes rapprochés (Oppenheim, le réflexe des antagonistes de Schaefer) est plus ou moins étendue, manifestement lente, elle est ici maximale et tonique.

Un autre trait distinctif est constitué par le fait que, tandis que le réflexe de Babinski, d'Oppenheim, celui de raccourcissement sont indépendants de l'élément douleur, celle-ci est essentielle dans le phénomène en question. Sans douleur, point de phénomène. Tandis que la sensibilité et la motilité sont dans la première catégorie de malades plus ou moins troublées, le réflexe étant précisément le plus accentué dans les cas avec paralysie sensitive et motrice — le phénomène de Gordon ne se produit que dans des extrémités inférieures, dont la motilité et la sensibilité sont intactes, ou tout au plus faiblement lésées.

La catégorie I accuse d'autres signes de lésion pyramidale, à savoir,

l'exagération
réflexe

Le p...
chisse...
cepend...
quelqu...
par ex...
nal est

Le p...
faite, c...
binski...
il est a...
de l'ex...
penda...

Le p...
et apr...
survie...
tout c...
dérout...
réflex...
tracti...

orteil...
sembl...

Il r...
molle...
médul...
du gr...
dure...
l'idée...
de sa...
plus...
tion...
tains...
décri...
envi...
lés, i...

(1)
muscu...
mité...
des...
l'ext...
les e...
La...
in h...
vol...
(Tra...
sont...
lairo...
néce...

l'exagération des réflexes tendineux et périostaux, l'affaiblissement des réflexes cutanés, symptômes qui peuvent faire défaut ici.

Le phénomène examiné, qui correspond au réflexe paradoxal des fléchisseurs de Gordon, peut se présenter d'un seul côté, du côté homolatéral ; cependant, même à l'état de non-surréflexivité de la moelle, il apparaît quelquefois du côté opposé à l'excitation, et même bilatéralement, ce qui, par exemple dans le réflexe de raccourcissement, où l'automatisme spinal est fort exagéré, ne devrait avoir lieu que très rarement.

Le phénomène de Gordon ne se manifeste pas avec une régularité parfaite, et toujours sous la même forme, comme par exemple le signe de Babinski ; il est parfois assez capricieux, tantôt on l'obtient toujours, tantôt il est absent, tantôt enfin il prend quelque autre apparence. Les résultats de l'examen varient non seulement du jour au lendemain, mais encore pendant la même séance.

Le phénomène n'est pas limité aux mouvements des orteils que Gordon et après lui les auteurs avaient seuls en vue ; sous l'influence de la douleur, surviennent encore d'autres mouvements, évidemment de défense, surtout dans les extrémités inférieures, mais d'ordinaire on n'y voit pas se dérouler d'une façon légitime le triple retrait, comme c'est le cas dans le réflexe de raccourcissement. La douleur peut être si violente que les contractions gagnent la plupart des muscles volontaires, et l'extension du gros orteil n'est alors que l'un des composants qui concourent à former l'ensemble de ces mouvements de défense (1).

Il résulte des faits précités, que le signe de Gordon, dit phénomène du mollet, ne peut pas être un réflexe, ou pour le moins — pas un réflexe médullaire, comme l'est le signe de Babinski. Le seul fait que l'extension du gros orteil (et les mouvements des autres orteils et des articulations) dure aussi longtemps que l'excitation, et même au delà — exclut déjà l'idée d'un réflexe. Ensuite l'inconstance du phénomène, la variabilité de sa forme et de sa propagation, de même que les autres traits esquissés plus haut, viennent à l'appui de ce point de vue. Puisque dans la production du phénomène la douleur joue un rôle décisif au point que, chez certains sujets, la crainte d'une nouvelle expérience provoque déjà la position décrite des orteils — il faut y admettre quelque participation de la volonté et envisager ces mouvements comme une défense. Chez les malades obnubilés, inconscients (il s'agissait le plus souvent des cas de méningite grave ou

(1) Pendant les contractions musculaires forcées, pendant la tension énergique des muscles contre une résistance passive, par exemple, pour élever ou abaisser les extrémités inférieures, pour redresser et courber le tronc contre une résistance, en dehors des muscles directement en jeu, participent d'autres groupes musculaires, quelquefois l'extenseur long du gros orteil ; ce sont tantôt les fléchisseurs de tous les orteils, tantôt les extenseurs qui se contractent.

La citation suivante empruntée de Walshe (On certain tone or postural reflexes in hemiplegia, with special reference to the so-called « associated movements », *Brain*, vol. XLVI, part. I, 1923) se rapporte évidemment à ce que nous avons en vue ici. (Traduction.) « On a fait observer que tous les mouvements volontaires et délibérés sont accompagnés d'un ajustement approprié d'attitude du reste du système musculaire et que dans les mouvements extrêmes, cette adaptation ou cet ajustement sont nécessairement bilatéraux et généralisés. »

des tumeurs cérébrales dans la phase ultime) avec présence ou non du phénomène, le gémissement, le cri, la décomposition des traits révèlent que l'examen provoque dans le subconscient une sensation pénible (1); ces malades se raidissent contre cette manipulation, cherchent à s'y soustraire, à l'écartier, exécutent pour cela divers mouvements plus ou moins efficaces, entre autres, leurs orteils prennent souvent la position du phénomène de Gordon. Evidemment, ce phénomène n'est pas à confondre avec le signe de Babinski, qui parfois est présent chez des malades inconscients et dont la nature est essentiellement différente.

Ainsi, il faut différencier les *réflexes* de défense, mieux nommés *réflexes* d'automatisme médullaire ou *réflexes* de raccourcissement, des *mouvements* de défense. Ceux-là, décrits dans la catégorie I, sont absolument indépendants de la volonté, ce sont des réflexes médullaires. Par contre, la physionomie clinique des mouvements de défense correspond à la catégorie 2; ils ont comme condition essentielle la douleur plus ou moins consciente et se trouvent dans une certaine mesure sous l'influence de la volonté. Comme ce dernier phénomène se manifeste aussi chez des malades obnubilés, même sans connaissance, on pourrait admettre qu'il a son siège dans les centres sous-corticaux, lorsque ceux-ci sont plus ou moins affranchis de l'action frénatrice de l'écorce cérébrale.

Babinski et Jarkowski (2) ont dans trois cas de syndrome de Brown-Séquard constaté un phénomène, dont les traits essentiels consistaient en ce que le pincement de la peau du côté de la lésion, où il y a de l'hyperalgésie, sans être suivi d'aucun mouvement de ce côté, donne lieu du côté opposé à une réaction motrice brusque, en même temps qu'elle détermine des grimaces et une inspiration bruyante; la réaction motrice est d'autant plus forte que la douleur produite par l'excitation est plus vive. Il ne s'agit pas — suivant l'avis des auteurs — de mouvements voulus, mais d'une réaction involontaire, c'est-à-dire de mouvements réflexes qui ne peuvent être assimilés aux réflexes de défense ou d'automatisme médullaire et qu'ils proposent d'appeler réflexes hyperalgésiques. Les auteurs pensent que le centre de ces réflexes hyperalgésiques siège au-dessus de la lésion, probablement dans l'encéphale.

S'agit-il des mêmes phénomènes que nous avons en vue ici? Ils ont quelques traits communs, comme la douleur et son expression (grimaces, etc.), que l'excitation de la zone anesthésiée ne provoque aucune réaction motrice, que celle-ci ne se manifeste pas dans le côté paralytique. Mais il y a aussi des différences. Ce qui est frappant, c'est que ces auteurs, dont l'un a fait la mémorable découverte du réflexe extenseur du gros orteil, ne font point mention de l'attitude des orteils, par conséquent la considèrent comme non caractéristique du phénomène, tandis qu'elle est décisive dans le phénomène de Gordon. Les auteurs parlent des mouvements brusques,

(1) SHERRINGTON décrit la mimique semblant traduire de la souffrance et le cri consécutif à des excitations périphériques chez les animaux décerbrés (pseudo-affective reflexes).

(2) De la surréflexivité hyperalgésique. *Revue Neurologique*, 1921, n° 5.

rapides dans les membres inférieurs, sans accompagnement de flexion dorsale du pied, celle-ci étant, comme l'on sait, caractéristique de l'exagération pathologique du réflexe de défense ; les mouvements que nous avons en vue sont forts, toniques et durent aussi longtemps que l'excitation, même au delà. Les auteurs ont décrit leur phénomène chez une catégorie de malades, atteints de lésion spinale (syndrome de Brown-Séquard), tandis que les sujets présentant le phénomène en question, appartiennent à diverses catégories, et même à des gens sains.

La conclusion, à laquelle arrivent MM. Babinski et Jarkowski, se rapproche de la mienne, à savoir qu'il existe « certaines réactions motrices, qu'il faut distinguer d'une part des réflexes dits de défense ou d'automatisme médullaire, d'autre part des réactions motrices volontaires et qui sont en quelque sorte intermédiaires entre ces deux ordres de réaction. » Je crois comme les auteurs que le centre de ces mouvements siège probablement dans l'encéphale, à mon avis dans les centres sous-corticaux, mais tandis que Babinski et Jarkowski les assignent comme étant de nature réflexe, je ne puis être aussi affirmatif pour des raisons citées plus haut.

Les mouvements de défense ne doivent évidemment pas être confondus avec les mouvements associés, appelés aussi « synergiques », qui ne surgissent au contraire que dans les extrémités paralysées et sont provoqués par des mouvements volontaires des parties mobiles. Suivant Walshe (*l.c.*), « les mouvements soi-disant « associés » des hémiplegies sont des actes réflexes de tonus ou d'attitudes alliées aux réflexes toniques, du cou et du labyrinthe, décrits par Magnus et Kleijn ». Ils ont pourtant un trait commun, c'est la durée : « La durée d'une réaction associée est approximativement celle des mouvements ou de la contraction volontaire qui la provoque, etc. », dit Walshe. Mais tandis que les mouvements de défense sont provoqués par la douleur, « les stimulus cutanés, tactiles ou douloureux ne produisent pas de résultat » sur les mouvements associés.

Pour revenir à notre thème, si l'on peut affirmer que sans douleur il n'y a point de phénomène de Gordon, ceci ne veut pas dire toutefois que le procédé en question doive forcément, chez tout sujet, provoquer de la douleur. Il y a des gens bien portants, ou des malades, même sans troubles de sensibilité, chez lesquels la pression même forte du mollet ne produit pas de sensation pénible ; évidemment, on ne peut pas s'attendre à voir se produire chez eux le phénomène. Puis, l'intensité de la douleur varie chez les divers sujets, étant dans les mêmes conditions de l'expérience. D'ordinaire, le phénomène ne se déclare que lorsque la douleur aura atteint un certain degré d'intensité. D'autre part, la réaction motrice, décrite par Gordon, n'accompagne pas forcément la sensation de douleur due à la pression ; cette réaction se traduit quelquefois par d'autres mouvements, par exemple, par la flexion ou l'extension de tous les orteils avec leur abduction, par la flexion du gros orteil et l'extension des autres, ou encore le mouvement de défense survient dans d'autres muscles du corps, en dehors des orteils ; il peut se révéler enfin par le jeu de physionomie ou trouver son expression verbale. Nous avons déjà insisté plus haut sur l'in-

constance de cette réaction, sa physionomie variable du jour au lendemain, voire même au cours d'une séance.

Le tiers inférieur de la jambe est souvent l'endroit le plus sensible et représente l'optimum de l'expérience, mais n'est pas la seule partie d'où le phénomène de Gordon peut être obtenu. La pression exercée de la même façon sur le tiers supérieur du mollet et la passe assez énergique avec la main sur celui-ci ont assez souvent le même effet ; la pression de la cuisse avec les deux mains le donne plus rarement. La condition essentielle en est toujours que ces manipulations provoquent de la douleur. Un procédé très sensible, souvent plus efficace même, que la méthode de Gordon, consiste à faire glisser le long des deux arêtes du tibia le pouce et l'index, même sans trop appuyer ; comme pour le réflexe d'Oppenheim, le tiers inférieur donne aussi le meilleur résultat. La surface extérieure du tibia est quelquefois sensible à un effleurement même léger des doigts. Chez des malades affectés des lésions périphériques des extrémités inférieures (périostite, ostéomyélite, thrombo-phlébite, ecchymoses traumatiques), ces procédés déterminent une vive douleur, qui d'ailleurs peut survenir chez des sujets non affectés de ces maladies et même sans cause appréciable ; chez la plupart de ces gens se manifeste une extension du gros orteil, éventuellement avec flexion des autres orteils homo ou contralatéraux, ou bilatéralement, et qui dure aussi longtemps que l'excitation. En outre, l'on observe ce phénomène en exécutant l'épreuve de Kernig (flexion énergique de la hanche, le genou étant en extension, par exemple, dans la sciatique ou dans la névrite sciatique). Le phénomène peut être de même obtenu du côté du tronc. Ainsi, chez deux adolescents dans l'état d'obnubilation hystérique, je l'ai constaté d'une façon typique par la seule palpation de la peau hyperalgésique de l'abdomen. Je l'ai parfois trouvé à la suite de la passive antéflexion de la tête et du tronc, quand cette manœuvre était accompagnée de douleur.

Ce n'est pas une condition essentielle que la douleur soit déterminée par un agent extérieur ; j'ai vu le phénomène se produire dans les lésions rhumatismales des vertèbres dorso-lombaires, quand la douleur s'exaltait brusquement à la suite du changement de position du malade.

L'extension du gros orteil, la flexion des autres, avec ou sans abduction (éventail) est, semble-t-il, la forme la plus fréquente des mouvements de défense du côté du pied, à la suite des manipulations citées. On observe d'ailleurs d'autres réactions, comme l'énergique flexion tonique des orteils dans les articulations tarso-phalangiennes et phalangiennes, homo-controu bilatérales, qui durent tout autant ; que l'excitation douloureuse elle-même, tantôt c'est l'extension et l'abduction de tous les orteils, ou l'extension du gros orteil avec l'abduction des quatre derniers ou la flexion du gros orteil avec caractères déjà cités. Le phénomène de Gordon peut être présent dans un pied, tandis que l'autre exécute une autre forme des mouvements de défense ; ces deux réactions peuvent alterner parfois au cours d'une séance, disparaître et réapparaître tour à tour.

Il résulte de ce qui précède, que le phénomène dit de Gordon, décrit

sub. 2
tant.
lades,
Les
d'imp
brales
lesqu
ment
et bie
Pa
a qu'
façon
tance
traum
consé
traum
tanée
malac
nuqu
ou b
d'aut
Co
gites
des t
frott
mine
mène
chem
l'épr
cause
gite l
cas,
ortei
La
otog
ou m
otog
quoi
Il
jusq
avec
Pi
sujet
l'am
d'or
D

sub. 2, n'est pas lié à un seul point de départ ; il n'est ni uniforme ni constant. Ensuite, le fait qu'on l'observe non seulement chez des sujets malades, mais aussi chez des sains, met en question sa valeur diagnostique. Les malades accusant ce phénomène étaient atteints d'affections diverses d'importance variable, depuis la sciatique bénigne jusqu'aux lésions cérébrales les plus graves. J'ai cherché en vain à distinguer les affections dans lesquelles le phénomène envisagé apparaît régulièrement ; je ne suis nullement porté à le considérer comme dû à l'irritation des voies motrices et bien loin de le qualifier de prodrome d'une lésion pyramidale.

Parmi les affections organiques du système nerveux central, il n'y en a qu'une seule dans laquelle le phénomène de Gordon se manifeste de façon nette et assez régulière pour pouvoir revendiquer quelque importance, c'est la méningite sous toutes ses formes, les idiopathiques et les traumatiques, les curables et les graves, mortelles. L'irritation méningée consécutive à la présence du sang dans les méninges à la suite des lésions traumatiques du crâne ou des hémorragies sous-arachnoïdiennes spontanées donne souvent lieu au phénomène de Gordon dès le début de la maladie, avant que d'autres symptômes, par exemple la raideur de la nuque, soient encore manifestes. Il peut être dans ces cas provoqué homo ou bilatéralement, non seulement par le procédé de Gordon, mais par d'autres procédés décrits ici.

Comme l'hyperesthésie cutanée et musculaire dans toutes ces méningites constitue un symptôme prononcé et répandu sur une grande partie des téguments, il n'est pas étonnant que non seulement la pression ou le frottement énergique, mais déjà un effleurement léger de la peau déterminent de la douleur ou une sensation pénible avec production du phénomène. Ainsi, il se déclare à la suite du pincement, et même du simple attouchement de la peau hyperesthésique de l'abdomen, aussi bien que pendant l'épreuve de Brudzinski, lorsqu'en présence de la raideur de la nuque elle cause de la douleur. Le phénomène survient aussi dans la pachyméningite hémorragique interne, où je l'ai observé plusieurs fois ; dans un de ces cas, j'ai noté l'hyperesthésie accentuée du bas du corps et la flexion des orteils.

La fréquente présence du phénomène envisagé dans les abcès cérébraux otogènes peut être attribuée au fait que les méninges sont d'ordinaire plus ou moins atteintes dans cette affection. Ceci se rapporte de même aux abcès otogènes épидuraux et péricarotéaux, avec ou sans thrombose des sinus, quoique le phénomène soit loin de s'y déclarer avec régularité.

Il peut être encore présent dans les tumeurs cérébrales qui s'étendent jusqu'à la surface du cerveau et déterminent une irritation méningée avec pléocytose, Nonne-Apelt positif, etc.

Puisque dans la méningite l'hyperesthésie cutanée et musculaire est sujette à oscillations, le phénomène les subit également ; lorsque avec l'amélioration de la méningite cette hyperesthésie s'efface, le phénomène d'ordinaire ne peut plus être obtenu.

Dans le cas où les affections citées sont compliquées d'une hémiplégie,

le phénomène ne se manifeste que dans l'extrémité inférieure mobile ; en excitant la jambe paralysée, mais non anesthésiée, l'on provoque le phénomène contralatéral dans l'extrémité indemne, jamais dans l'extrémité atteinte.

Ainsi, ce qui caractérise le phénomène de Gordon dans les méningites, c'est sa présence assez régulière, déjà à la suite de faibles excitations. Il constitue l'expression de l'hyperesthésie cutanée et musculaire, si nette dans la méningite, et peut contribuer au diagnostic de cette maladie en qualité de symptôme auxiliaire. Cependant, sa présence ne permet pas de conclure à l'existence d'autres complications otitiques ou de lésions cérébrales.

Résumé. — En appliquant la méthode de la pression continue du mollet, il convient de différencier nettement deux catégories de phénomènes, distincts par leurs aspects, leur interprétation et leur importance clinique.

Les phénomènes de la première catégorie surviennent chez des malades affectés des lésions organiques du système nerveux central, particulièrement des voies pyramidales, occasionnées en première ligne par la compression de la moelle au-dessus du renflement lombaire, ainsi que dans quelques cas rares de la sclérose en plaques, etc. ; ils sont la manifestation de l'automatisme médullaire exagéré et constituent un réflexe pathologique, dont l'importance correspond à celle du réflexe de raccourcissement. La seconde catégorie — c'est justement le phénomène de Gordon.

Le phénomène de Gordon (extension du gros orteil, flexion des autres orteils, évent. leur abduction) n'est point un réflexe médullaire. Le fait que la réaction motrice dure autant que l'excitation, et même plus longtemps, avec la même intensité, en fournit la preuve, ainsi que l'inconstance du phénomène et son absence dans les extrémités paralysées et anesthésiques. Le phénomène homo, contra et bilatéral est un mouvement de défense, survenant comme réaction contre la douleur. Puisque le phénomène est présent chez des malades inconscients, chez lesquels la manœuvre provoque quand même de la douleur, on pourrait admettre que le centre de ces mouvements de défense se trouve dans les ganglions sous-corticaux, affranchis de l'influence frénatrice de l'écorce cérébrale.

De même, que le mollet comprimé n'est pas le seul point d'où le phénomène envisagé peut être produit, puisqu'on l'obtient des cuisses, du tronc, de la nuque, etc., et par d'autres procédés ; — de même le phénomène décrit par Gordon n'est nullement la forme unique de ces mouvements de défense, car on y observe fréquemment la flexion ou l'extension de tous les orteils et d'autres modifications, pouvant toutes se combiner et alterner pendant la même séance. Les mouvements de défense se propagent quelquefois sur d'autres groupes musculaires et articulations.

Puisque la douleur représente l'élément primordial, — le phénomène survient dans ces affections périphériques, où le procédé de Gordon et les autres provoquent de la douleur, comme la périostite, l'ostéomyélite, la thrombophlébite, la sciatique, etc. Il y a des gens avec hyperesthésie par-

ticulière des tibias, chez lesquels les procédés ci-décrits provoquent, sans affection manifeste, une vive douleur et le phénomène paradoxal. Cependant la douleur n'est pas toujours suivie de réaction motrice.

En ce qui concerne les affections du système nerveux central, le phénomène paradoxal de Gordon peut comporter quelque valeur par rapport aux méningites diverses, depuis l'irritation méningée à la suite d'une hémorragie dans les méninges (traumatique, spontanée) jusqu'aux formes purulentes les plus graves. Comme l'hyperesthésie cutanée et musculaire constitue un trait caractéristique et précoce de toutes ces méningites, le phénomène paradoxal de Gordon, apparaissant dès le début de la maladie, peut contribuer à poser le diagnostic. Il peut encore être présent dans les complications otitiques, endocraniennes, comme les abcès épидuraux, épisinusoaux, sous-duraux, intracérébraux, dans lesquels les méninges sont fréquemment mises en jeu. Cependant l'inconstance du phénomène et sa variabilité diminuent son importance.

VII

TROUBLES RADICULO-MÉDULLAIRES
PAR ARACHNOÏDITE FEUTRÉE ET KYSTIQUE
DE LA RÉGION DORSALE

(*Considérations sur le syndrome radiculaire, les réactions pilo-motrice
et sudorale, l'épreuve du lipiodol, et les suites opératoires*).

PAR

J.-A. BARRÉ,
Pr de Neurologie.

R. LERICHE,
Pr de Clinique chirurgicale.

P. MORIN,
Chef de Clinique
à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Les documents que nous possédons sur l'arachnoïdite cloisonnée, encore appelée méningite séreuse circonscrite spinale, sont de date assez récente et encore peu nombreux (1). Il n'est donc pas inutile de fournir l'exposé d'un cas où cette altération des méninges molles à expression radiculo-médullaire a été diagnostiquée et opérée.

Mais nous sommes portés à faire connaître notre observation pour une seconde raison : nous croyons que le tableau qu'on tend à donner de l'arachnoïdite circonscrite est un peu schématique et qu'il est indiqué d'insister sur les différentes variétés cliniques qu'il peut revêtir. Le nombre relativement faible de travaux sur cette affection explique facilement que certains traits de la physionomie clinique n'aient pas été suffisamment mis en lumière, que quelques autres n'aient pas encore été remarqués, que d'autres enfin aient reçu une importance qu'ils ne méritent peut-être pas complètement. Ces considérations nous conduisent à croire que l'analyse du cas que nous avons eu l'occasion d'observer récemment ajoutera quelques petites données utiles à nos connaissances sur cette question, et c'est sur les particularités du *syndrome radiculaire* assez spécial de l'arachnoïdite, que nous nous arrêterons le plus longuement.

Nous exposerons aussi les observations que nous avons pu faire sur les *réactions du système sympathique*, sur l'*épreuve du lipiodol*, sur l'*intervention chirurgicale* et les *suites opératoires*, sur les *relations probables* de cette méningite cloisonnée avec une *méningite cérébro-spinale antérieure*, et

nous insisterons en terminant sur l'utilité qu'il nous semble y avoir à opérer les *méningites cloisonnées ou kystiques* d'aussi bonne heure que possible.

Voici d'abord l'observation clinique :

M. B..., agriculteur actuellement, âgé de 28 ans, n'avait jamais été malade, quand il fut appelé au service militaire au début de la guerre. En 1915 il fut envoyé au front et accomplit d'abord son service sans difficulté ; mais en décembre 1915, B... souffre de douleurs dans l'oreille droite. Il est dirigé sur l'hôpital de Belfort où l'on constate une *otite aiguë suppurée*. Il est pris bientôt de frissons et de maux de tête, et environ quatre semaines après le début des douleurs otiques il est transféré dans un service de maladies infectieuses avec le diagnostic de *méningite cérébro-spinale* ; les médecins traitants considèrent que cette méningite est en rapport avec son affection auriculaire. (Il est à remarquer, cependant, qu'à la même époque, une épidémie de méningite cérébro-spinale régnait à Belfort où il était hospitalisé.) On s'abstient d'intervenir chirurgicalement sur l'oreille et on le traite par des *ponctions lombaires répétées*. Le malade ne se souvient pas d'avoir reçu de sérum. Il présentait une agitation très forte et une fièvre assez élevée. Au bout de deux mois tous les troubles avaient disparu, et B... partait en congé de convalescence.

En août 1916, B... rejoint son corps ; il fait son service dans les tranchées, et participe à toutes les opérations de son bataillon jusqu'en octobre 1918. Il fait même des marches de 30 kilomètres, sac au dos, avec équipement complet, sans ressentir de fatigue anormale. Vers la fin d'octobre, il prend part à un coup de main. Le départ s'effectue bien, mais en pleines lignes allemandes, à environ un kilomètre derrière les premières tranchées, sans avoir reçu aucune blessure, ni ressenti aucun choc, il s'affaisse brusquement ; il ne perd pas connaissance, n'a aucune douleur, ni aucun vertige. Il essaie de se relever, mais il retombe aussitôt : les jambes refusent tout service. Il tente une deuxième et troisième fois de se relever, mais en vain. Il ne peut plus faire un pas. Il appelle son lieutenant qui se trouvait près de lui ; celui-ci le prend sur son dos et le porte dans les tranchées françaises. Du poste de secours, B. passe à l'infirmerie où il reste au lit pendant 4 jours. Puis il se remet à marcher. Il fait son service entièrement, mais il sent qu'il se fatigue rapidement. Peu de temps après, pendant une marche, il est pris au bout d'un kilomètre environ de fatigue et de faiblesse des membres inférieurs telle qu'il ne peut plus avancer. On lui octroie une permission de 20 jours, mais aucun changement ne se produit, la fatigabilité persiste. Les sphincters fonctionnent toujours normalement. Il ne souffre d'aucune manière. De retour à son corps on l'évacue sur R... puis sur E... L'état reste stationnaire. Il est envoyé alors au centre neurologique de Lyon. Là il recommence à marcher ; il déambule alors péniblement et en s'aidant d'abord d'une canne, puis son état s'améliore petit à petit. Après une convalescence d'un mois, il réintègre son corps. Il peut de nouveau marcher, mais il ressent toujours une fatigue anormale dans les jambes. L'amélioration fait de continuel progrès et les troubles disparaissent entièrement.

En septembre 1919 il est démobilisé. La marche est redevenue normale. Il ne ressent plus aucune gêne. Il reprend sa charrue et il travaille allègrement jusqu'en 1922.

Mais un jour de juin de cette même année, B... qui travaillait aux champs depuis six heures du matin ressent brusquement dans les jambes une fatigue singulière qui l'oblige à s'asseoir. La faiblesse des membres inférieurs ne disparaissant pas au repos, il rentre chez lui et se couche. Il souffre d'un mal de tête. Il garde le lit pendant un mois, et après cette période de repos il peut marcher de nouveau. Mais il s'aperçoit que ses jambes se fatiguent rapidement et à partir de ce moment son état s'aggrave lentement mais progressivement ; en juillet 1924 il vient nous consulter.

PREMIER EXAMEN (26 juillet). — La marche est devenue pénible. Les membres inférieurs sont raides, surtout le droit. Le pied racle le sol. Le malade avance lentement, et avec effort, il doit se servir d'une canne. Au lit on ne constate pas d'attitude anormale

des membres inférieurs. Il n'existe pas d'atrophie musculaire. Les gros orteils sont en extension permanente. La consistance des muscles est ferme à droite, très agumentée à gauche. Les rotules sont fixes des deux côtés. On ne déclenche pas de clonus rotulien. Aux pieds on obtient quelques secousses cloniques.

Au lit, et la nuit surtout, le membre inférieur droit se fléchit souvent brusquement sur le bassin ; le mouvement involontaire de triple flexion ne se fait pas au membre gauche ; de ce côté il existe seulement quelques mouvements involontaires d'adduction ou de rotation en dedans du pied.

L'examen de la motilité passive décèle à gauche et surtout à droite l'existence d'une certaine résistance dans la ceinture pelvifémorale. Les mouvements passifs des pieds sont difficiles à provoquer.

La flexion active de la cuisse sur le bassin est légèrement diminuée à gauche, davantage à droite. La flexion de la jambe sur la cuisse présente un léger déficit. La flexion dorsale du pied ne dépasse pas l'angle droit à gauche, à droite elle l'atteint à peine. Il existe également une diminution de la flexion plantaire du pied à gauche et plus encore à droite. Les mouvements des orteils sont presque nuls.

Dans la recherche de la flexion combinée de la cuisse et du tronc, c'est tantôt l'une, tantôt l'autre jambe qui est soulevée davantage.

La manœuvre de la jambe (2) est positive à droite dans les trois temps ; à gauche cette manœuvre est beaucoup moins nette ; la jambe est maintenue verticale, sans oscillations, mais la flexion de la jambe sur la cuisse est très légèrement diminuée et la résistance au départ également. Il existe donc un déficit pyramidal des deux côtés mais assez marqué à droite tandis qu'il est faible à gauche.

Les réflexes rotuliens sont vifs mais monokinétiques. Les réflexes achilléens et médio-plantaires vifs et monokinétiques à droite sont polycinétiques à gauche. Le réflexe péronéo-fémoral postérieur est très net des deux côtés.

Le réflexe cutané plantaire se traduit des deux côtés dans le décubitus dorsal par une extension franche du gros orteil. On observe l'écartement du 5^e orteil et parfois l'éventail à droite. De ce côté, l'extension de l'orteil s'accompagne d'un triple mouvement de retrait. Dans la position ventrale l'excitation de la plante provoque toujours une extension à droite, tandis qu'on obtient une ébauche de flexion du côté gauche. Le pincement du dos du pied est suivi des mêmes phénomènes que l'excitation plantaire. La flexion forcée des orteils produit également un mouvement de triple flexion des deux côtés.

Seul, parmi les réflexes crémastériens superficiels et profonds, le superficiel droit existe. Les réflexes abdominaux sont très faibles, presque abolis (nous reviendrons plus loin sur le réflexe abdominal supérieur gauche).

Les sensibilités superficielle et profonde sont conservées aux membres inférieurs ; mais à l'abdomen un examen attentif montre qu'elle est légèrement troublée, en particulier à l'hypocondre gauche sur le domaine des septièmes et huitièmes dorsales ; il existe en outre au-dessous et au-dessus de cette zone une très légère hypoesthésie que l'on retrouve aussi sur la moitié droite de l'abdomen (voir schéma n° 1) et qui s'étend sur le territoire des 8^e, 9^e, 10^e, 11^e et 12^e dorsales. Au sein même de cette zone se trouve une petite place complètement anesthésique figurée sur le schéma et sur laquelle nous insisterons bientôt.

Mais en pratiquant ces différentes recherches on observe qu'après les excitations, qui portent sur l'hypocondre gauche des contractions musculaires se développent sur place et que les muscles semblent palpiter sous la peau d'une manière prolongée. Ces *tremulations musculaires* sont, dans leur ensemble, obliques en bas vers la ligne médiane comme le sont les digitations des muscles abdominaux superficiels. On voit quelques palpitations musculaires tout près de la ligne médiane, à droite, et au même niveau que celles de gauche.

De plus, le moindre attouchement sur la même région fait apparaître à peu près régulièrement un *réflexe pilomoteur* en placards séparés, sur le territoire des 7^e et 8^e racines et sur celui des racines voisines, du même côté.

Enfin un nouvel examen, pratiqué à distance de ces premières excitations des tégu-

ments, décèle l'existence d'une *hypothermie* indubitable de l'hypocondre gauche.

Tous ces phénomènes constatés sur la même région : abolition du réflexe cutané abdominal supérieur gauche, palpitations musculaires, hypoesthésie franche, hypothermie, réflexe pilomoteur exagéré et localisé, nous portent à penser qu'ils sont la traduction d'une irritation de quelques racines nerveuses, et que la zone où ils se font doit indiquer le siège en hauteur de la lésion qui a occasionné les troubles paraparétiques des membres inférieurs.

Le malade qui ne s'est jamais jusque-là plaint d'aucune douleur nous apprend, quand nous lui demandons s'il n'a jamais rien ressenti d'anormal à la base du thorax, qu'il y a éprouvé de temps en temps « comme une contraction intérieure, une sensation de

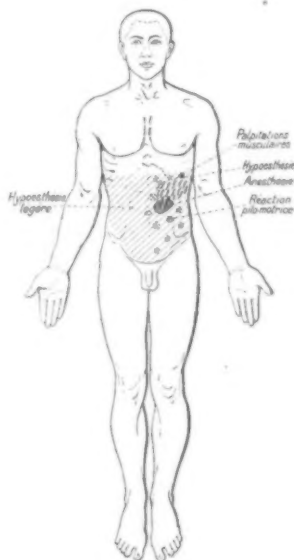


Fig. 1. — Figuration des principaux éléments du Syndrome multi-radicalaire de l'arachnoidite.

serrement», une tension qui lui coupe un peu la respiration, se prolonge quelques secondes et qui est douloureuse dans la moitié gauche de la base du thorax. Cette sensation de contracture, de spasme douloureux ainsi révélée, s'ajoutant aux phénomènes objectifs déjà constatés, complétait un ensemble, et, dès ce moment, l'idée que nous nous trouvions en face d'un syndrome radiculo-médullaire spécial, lié à l'existence d'une arachnoidite cloisonnée ou enkystée, nous vient à l'esprit ; nous conseillons d'emblée au malade à qui nous exposons cette idée de se prêter à une intervention chirurgicale en vue de libérer la moelle et les racines du feuillage et des adhérences dont nous supposons fortement l'existence.

Nous notons encore en juillet que les sphincters sont peu troublés : le sujet déclare qu'en général il urine bien. Il évacue sa vessie 5 à 6 fois par jour, et il peut se retenir. Par moment cependant l'écoulement urinaire se fait avec lenteur.

Les fonctions génitales ne sont pas supprimées, mais irrégulières. Il a des érections, surtout lorsqu'il est fatigué.

Les membres supérieurs ne présentent rien de particulier. La motilité est normale. La force bonne. Le signe de l'écartement est négatif. Les réflexes tendineux et

périostes sont normaux. Les nerfs crâniens ne présentent rien d'anormal à signaler. Les pupilles, rondes et égales, réagissent bien.

Le malade quitte le service et il n'y revient qu'en décembre.

DEUXIÈME EXAMEN (décembre 1924).

Un nouvel examen pratiqué à ce moment montre une augmentation des phénomènes pyramidaux; la faiblesse et la spasmodicité sont plus accentués, ils prédominent toujours à droite. La démarche est devenue beaucoup plus pénible mais, fait remarquable, le malade, qui est doué d'une grande énergie morale, nous dit qu'il monte encore à bicyclette et qu'il fait aisément 30 à 40 kilomètres par jour sans ressentir de gêne particulière.

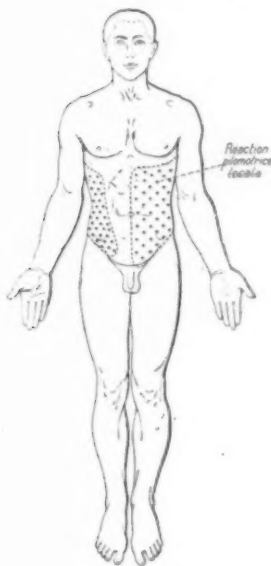


Fig. 2. — Schéma de la réaction pilomotrice locale.

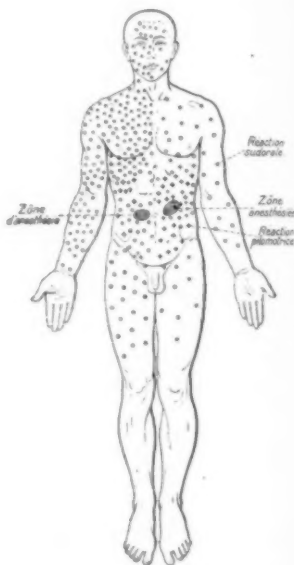


Fig. 3. — Schéma de la réaction sudorale.

La veille même du jour où il va être opéré, quoiqu'il marche avec beaucoup de difficulté, qu'il manque de tomber plusieurs fois malgré le secours d'une canne, il peut, sous nos yeux, aller à bicyclette, y garder un assez bon équilibre et faire des virages. Le contraste est curieux entre la facilité relative avec laquelle il exécute cet exercice compliqué et la difficulté qu'il trouve à déambuler à pied (1).

L'examen de la sensibilité révèle la persistance des troubles observés au mois de juillet. En plus on observe une zone d'hypoesthésie plus prononcée sur la moitié droite de l'abdomen un peu au-dessus de l'ombilic et qui correspond à D. IX (voir schéma n° 3).

A l'inspection du tronc on a l'impression que le malade respire surtout avec son côté gauche : la respiration est à peine visible à droite.

(1) Peut-être ce malade qui garde un bon équilibre, retrouve, dit-il, une fois qu'on l'a hissé sur la bicyclette, un automatisme de marche facilité par le jeu de pédales. Nous avons vu un « grand cérébelleux » monter seul à bicyclette et évoluer avec une certaine et curieuse facilité sur cet appareil.

Epreuve à la pilocarpine : L'injection sous-cutanée de deux centigr. de pilocarpine provoque une sudation abondante de tout le corps, qui paraît plus prononcée du côté droit que du côté gauche. On observe une vasodilatation du type rosé, qui est très marquée sur toute la moitié droite du corps (voir schéma n° 3).

A gauche il existe par contre une vasoconstriction légère avec pâleur des téguments.

La réaction pilomotrice qui accompagne la réaction sudorale est, au contraire de celle-ci, nettement plus franche sur la moitié gauche du corps et a une topographie particulière (voir schéma n° 2).

Le réflexe pilomoteur, provoqué par frictions légères au niveau du dos en dehors de toute injection de pilocarpinè, se produit facilement au-dessus et au-dessous de la région intéressée, mais il est plus accusé et surtout plus durable dans la région de la 7^e vertèbre dorsale gauche. (Nous reviendrons plus loin sur ces deux réactions sudorale et pilomotrice.) (fig. 4.)

Une ponction alloïdo-occipitale ramène un liquide incolore, limpide, qui ne présente pas d'augmentation de l'albumine à la chaleur et une teneur normale en cellules (1,0 lymphocyte par mmc.).

La pression sous-occipitale est de 17 cm. (appareil de Claude) en position horizontale (fig. 5).

Injection de lipiodol : On fait une injection intrarachidienne de 4 cmc. de lipiodol. Dans les heures qui suivent le malade éprouve à plusieurs reprises de violentes crises de douleurs au niveau de la région lombaire et abdominale, à peu près à hauteur de l'ombilic ainsi qu'à la face externe des cuisses ; ces douleurs sont accompagnées plusieurs fois d'un brusque fléchissement des jambes ; elles persistent plusieurs jours.

Les radiographies, faites en séries, montrent l'arrêt de l'huile iodée en trois traînées superposées au niveau du disque situé entre la 7^e et la 8^e vertèbre dorsale (fig. 4 et 5).

EN RÉSUMÉ : Nous nous trouvons en présence d'un sujet qui plusieurs années après une méningite cérébro-spinale a été frappé brusquement dans les tranchées de paraplégie motrice des membres inférieurs en dehors de toute blessure et sans aucun accident. La motilité revient rapidement, et au bout de quelques jours, B... peut rejoindre son unité et prendre part à toutes les opérations de son groupe.

Peu de temps après les troubles parétiques se réinstallent et causent une nouvelle évacuation. Après quelques mois son état s'améliore de nouveau : il peut rejoindre son bataillon. Après sa démobilisation, en septembre 1919, il reprend son travail des champs et l'accomplit sans aucune difficulté pendant presque trois années. Puis il est pris subitement, en plein travail, d'une fatigue des deux jambes et de maux de tête. Il s'alite. Après quatre semaines, il se lève, mais constate une faiblesse dans les membres inférieurs qui n'a fait qu'augmenter depuis ce temps.

En juillet 1924 nous constatons une paraplégie spasmodique qui prédomine du côté droit.

L'examen de la sensibilité ne révèle aucun trouble au niveau des membres inférieurs ; par contre on trouve une hypoesthésie au niveau de l'abdomen et de la partie inférieure de la cage thoracique avec prédominance dans le domaine de D VII et D VIII du côté gauche.

La coexistence d'un syndrome radiculaire complexe qui a été analysé et d'une paraplégie à prédominance unilatérale, nous mène au diagnostic de lésions méningo-radiculo-médullaires de la région dorsale (7^e et 8^e segments).

Nous croyons qu'il ne s'agit pas d'une compression banale par tumeur, mais d'une arachnoïdite feutrée d'un côté, kystique de l'autre, et nous engageons le malade à se faire opérer.

Quelques mois plus tard, l'état s'est un peu aggravé ; on ne trouve pas de phénomènes absolument nouveaux ; les épreuves à la pilocarpine et l'injection de lipiodol complètent notre documentation, et B... passe dans

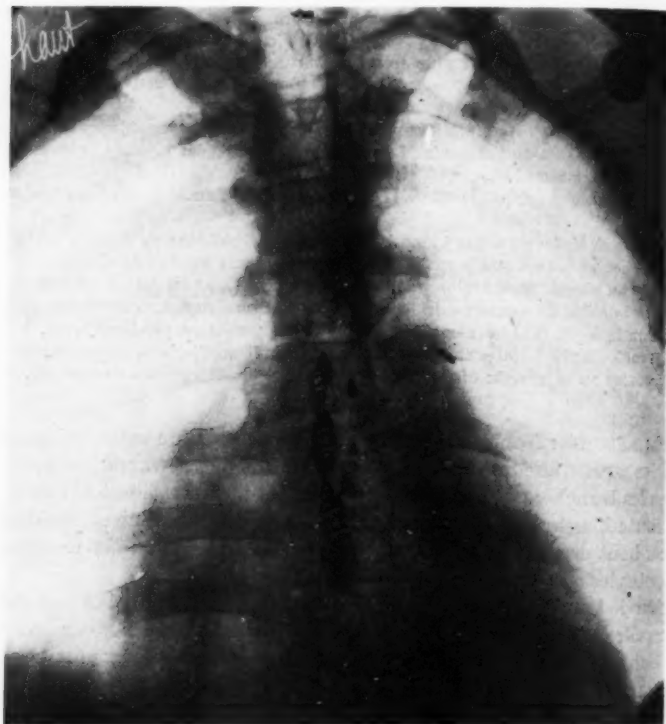


Fig. 4. — Epreuve du lipiodol (vue frontale).

le service de l'un de nous pour y subir la laminectomie en vue de libérer la moelle et les racines des lésions d'arachnoïdite qui doivent les enserrer.

Intervention chirurgicale : Cette intervention a lieu le 8 décembre sous anesthésie générale à l'éther.

Le repère cutané qui correspond exactement au corps de la 8^e vertèbre dorsale a été fixé sur le tégument ; une laminectomie ordinaire est faite en partant de ce point comme centre : on découvre environ deux segments au-dessus et plus d'un segment au-dessous ; la dure-mère ne bat pas ; elle est peut-être un peu distendue dans la partie supérieure de la zone découverte, un peu rétrécie dans la partie inférieure. Elle donne

tumeur,
nous en-
puve pas
rphine et
esse dans

l'impression d'être anormale, non seulement par l'absence de battements, mais par sa coloration assez pâle, par les légères irrégularités de sa surface. On la soulève assez difficilement pour l'ouvrir ; la brèche faite et agrandie, la lésion arachnoidienne apparaît : un feutrage épais relie la face interne de la dure-mère à la moelle et aux racines sur la moitié gauche de la moelle, tandis qu'on arrive en y mettant beaucoup de soin à circonscrire un véritable kyste arachnoidien à parois relativement épaisses, allongé dans le sens vertical et recouvrant un peu plus de la hauteur d'un segment médullaire



Fig. 5. — Epreuve du lipiodol (vue latérale).

rer la
er.
thésie
sable a
point
gment
partie
donne

(une partie des 8^e et 9^e segments). Le kyste est vidé à la seringue et sa paroi profonde est séparée de la moelle à laquelle il adhère assez fortement ; on ne trouve pas de plan de clivage naturel ; on doit tailler dans un tissu d'apparence un peu cicatricielle. Il n'y a pas lieu de lier de vaisseaux, et la destruction du feutrage comme l'ablation du kyste arachnoidien ne donne lieu qu'à une très minime hémorragie. Dès le début de l'ouverture des feuillets arachnoïdiens des gouttes de lipiodol apparaissent ; elles ont gardé leur apparence normale et demeurent très mobiles.

La face postérieure de la moelle et les racines restent recouvertes d'une certaine épaisseur de tissu arachnoidien modifié ; mais on ne cherche pas à gratter de trop près la surface médullaire dans la crainte de détruire des vaisseaux utiles.

Au début de l'opération une aiguille a été placée à la région lombaire : le liquide ne s'échappait d'abord pas ; vers le milieu de l'opération le liquide s'écoule avec facilité par l'aiguille ; il contient un peu de sang. Cet écoulement témoigne que la communication qu'on cherchait à établir entre les étages supérieurs et inférieurs des espaces sous-arachnoïdiens est réalisée.

On referme soigneusement la dure-mère et on termine l'intervention effectuée sans incident au cours d'une heure environ.

Suites opératoires : Les suites opératoires sont des plus simples : le malade se réveille assez rapidement, souffre peu, et se rend très vite compte qu'il a gardé à peu près la motilité volontaire qu'il possédait avant l'opération : il semble donc qu'il n'y ait eu aucun de ces phénomènes dits de choc qui suivent souvent ces sortes d'intervention, et durent un temps variable.

Pendant les premiers jours on observe les modifications suivantes : le clonus des pieds a disparu ; l'excitation de la plante du pied provoque une extension du gros orteil des deux côtés (à gauche surtout), mais le pincement du tégument du dos du pied entraîne à droite une flexion franche des orteils ; à gauche la même excitation déclenche un mouvement de retrait à tout le membre sans mouvement perceptible des orteils, en tout cas sans extension du gros orteil. Ces faits ont été observés un grand nombre de fois pendant les premiers jours qui ont suivi l'opération.

Les membres semblent un peu plus raides qu'avant, mais le malade peut les remuer ; la nuit ils ont une forte tendance à s'animer et à se fléchir sur l'abdomen ; on doit les fixer sur le plan du lit ou un peu au-dessus au moyen de sangles.

Le sphincter vésical fonctionne normalement au bout de deux jours.

Au bout d'une vingtaine de jours, on lève le malade et il se tient debout entre deux aides, mais il ne peut marcher bien qu'il sente ses jambes pas plus raides et aussi fortes qu'auparavant ; il incrimine la faiblesse générale. L'excitation des plantes et du dos des pieds entraîne de nouveau une extension franche qui n'a plus cependant le caractère brusque et parfois cloni que d'avant l'intervention ; les gros orteils se tiennent habituellement en extension, en dehors de toute excitation extérieure.

En février, quand le malade quitte la clinique, il peut faire quelques pas à l'aide d'une canne, mais ses possibilités de marche varient d'un jour à l'autre et même d'un moment à l'autre. L'alimentation a sur ses membres inférieurs et sur le fonctionnement de sa vessie de curieuses répercussions dont il nous donne une analyse nuancée que sa longueur nous empêche de reproduire ici.

La danse musculaire de la région sous-costale gauche n'existe plus ; le réflexe pilo-moteur est encore vif sur la moitié gauche de l'abdomen, tandis qu'il fait pour ainsi dire défaut sur la moitié droite ; de ce côté l'attouchement de la peau provoque une contraction en masse des muscles de la paroi et un rapide et brusque mouvement de flexion de la cuisse droite (la cuisse gauche ne s'allonge pas en même temps).

Au début d'avril le malade dont l'état s'est lentement et faiblement amélioré peut se déplacer à l'aide d'une canne dans sa chambre, et arrive parfois à monter plusieurs marches d'escalier. Les sphincters fonctionnent correctement. Nous lui conseillons de faire de la bicyclette en chambre sur un appareil sans chaîne ou suspendu, dans le dessein de rétablir l'automatisme qu'il avait conservé jusqu'au jour de l'opération malgré la rapide aggravation récente de ses troubles moteurs.

REMARQUES.

1° *Sur la Symptomatologie de l'Arachnoïdite cloisonnée.* — On paraît à peu près d'accord pour assigner à l'arachnoïdite cloisonnée ou enkystée la symptomatologie schématique que voici : troubles radiculaires très accen-

tus, troubles pyramidaux quelquefois absents, habituellement minimes.

Le tableau que nous avons présenté et où il s'agit d'un cas d'arachnoïdite vérifiée lors de l'intervention chirurgicale était loin de correspondre exactement à celui qui tend à devenir classique.

A l'époque au moins où nous l'avons observé, le sujet était déjà atteint d'une paraplégie spasmodique accentuée à prédominance unilatérale, tandis qu'il ne se plaignait d'aucun trouble radiculaire dont une enquête minutieuse révéla d'abord seule l'existence.

L'importance respective des deux éléments radiculaire et médullaire se trouve donc renversée dans notre cas, et ce fait discordant ne doit pas être oublié quand on cherche à constituer la personnalité neurologique du nouvel état anatomo-clinique en question.

Envisageons maintenant séparément la paraplégie et le syndrome radiculaire.

La paraplégie a débuté brusquement à la suite d'un effort ; puis elle a rétrogradé pour réapparaître, disparaître de nouveau et s'installer enfin pour devenir de plus en plus intense. Si l'on ajoute à cette évolution capricieuse le fait que la fatigue jouait un rôle certain dans l'exagération des phénomènes moteurs, on aura dans l'ensemble le tableau de la *claudication intermittente de la moelle* qu'a isolé Dejerine, et qui marque le début d'affections assez variées de la moelle.

Soulignons maintenant le *contraste entre le trouble très accentué de la marche* et la possibilité de faire de la bicyclette à peu près correctement, qui a existé pendant des mois et jusqu'à la veille de l'opération ; la marche était devenue chez lui un acte difficile et presque purement volontaire ; de plus il nous disait qu'il devait commander séparément ses jambes, et autrement à chacune d'elles ; peut-être est-ce à ce fait qu'il faut attribuer la grande difficulté de la marche (acte volitionnel) qui contrastait nettement avec la bonne manœuvre à bicyclette, acte automatique.

L'automatisme médullaire, sur lequel on a beaucoup écrit il y a quelques années, a été différemment compris par les auteurs ; l'un de nous, avec M. le Prof. Guillain, a soutenu l'idée que cet automatisme n'était pas fonction de libération de la moelle, mais se trouvait au contraire particulièrement bien développé dans les cas où la continuité anatomique étant conservée, il y avait trouble plus ou moins prononcé de la conduction centrifuge, et que le syndrome de libération était bien plutôt un syndrome d'irritation. La discussion de cette question, qui méritera d'être reprise à part, pourra trouver, croyons-nous, dans l'observation qui précède, un argument en faveur de la théorie que M. Guillain et l'un de nous ont défendue.

Le syndrome radiculaire qui était pour ainsi dire latent se montrait très riche de signes objectifs quand on s'attachait à l'examen de la région intéressée. Sa richesse mérite même d'être mise en relief car elle dépasse de beaucoup celle des syndromes de même étiologie dont nous avons trouvé la description.

Palpitations musculaires provoquées et spontanées,
 Hypothermie,
 Hypoesthésie avec petite zone d'anesthésie complète,
 Abolition du réflexe cutané,
 Exagération du réflexe pilomoteur,
 Diminution du réflexe suroclal à la pilocarpine.

Sensation pénible de serrement et de constriction profonde, constituent un ensemble qui paraît traduire l'irritation des fibres radiculaires (des fibres motrices surtout) et de fibres sympathiques ; le déficit paraît léger puisqu'il n'y avait qu'une hypoesthésie minime, sauf une *petite zone ovale de 4 à 5 c.* dans son plus grand axe où l'anesthésie était pour ainsi dire complète (v. schémas 3).

Cette petite zone sur laquelle l'un de nous a attiré l'attention dans un travail antérieur (2) et qu'on ne recherche pas en général, peut avoir une réelle valeur pour fixer le niveau supérieur d'une zone de compression radiculaire ou médullaire qui n'a provoqué par ailleurs qu'une hypoesthésie légère à laquelle on n'ose pas toujours se fier ; sa présence indique qu'une racine a été fortement lésée, et il semble qu'une zone aussi petite puisse constituer la manifestation sensitive réduite et à peu près unique de la lésion profonde d'une racine, ou même de sa destruction complète.

En considérant ce qui a été dit et ce que nous avons vu, nous sommes portés à penser que dans ce syndrome radiculaire en rapport avec l'arachnoïdite feutrée, ce qu'il y a de caractéristique ce n'est pas tant l'importance de la douleur ou le fait qu'il s'impose à l'attention et domine les troubles moteurs médullaires, mais bien qu'il traduit la lésion d'une série de racines voisines ; son vrai caractère, c'est à nos yeux d'être *multi-radiculaire*.

Réflexe pilomoteur : Le réflexe pilomoteur qui a été étudié dans de nombreuses lésions de la moelle et des nerfs par M. André Thomas était très vif chez notre malade et spécialement sur le territoire occupé par le syndrome radiculaire. Le moindre attouchement sur la zone paramédiane ou latérale de l'abdomen supérieur provoquait l'apparition de groupes réactionnels sur toute la moitié correspondante de l'abdomen depuis le pli de l'aîne jusqu'à une dizaine de centimètres au-dessous du mamelon, depuis la ligne médiane antérieure jusqu'à la région dorsale médiane.

Les mêmes excitations portant sur la moitié droite de l'abdomen, où le syndrome radiculaire n'était que très légèrement ébauché (quelques palpitations musculaires, petite zone d'anesthésie paraombilicale) provoquait une réaction pilomotrice assez vive, mais répartie seulement sur la partie latérale de l'abdomen. (V. schéma 2.)

L'excitation du tégument de la région dorsale du tronc, au niveau des territoires des 8^e et 9^e racines, est suivie de réactions ansérines vives et un peu plus étendues en hauteur, semble-t-il, que celles produites par excitation des parties antérieures des mêmes territoires radiculaires.

Il est intéressant de noter que la zone de réaction pilomotrice corres-

pond assez exactement à celle que André Thomas a indiquée pour les segments médullaires intéressés justement chez notre malade : ces segments D VIII et D IX qui sont « ceux dont les centres pilomoteurs innervent le moins grand nombre de territoires radiculaires » correspondent en effet aux ganglions Ve, VIe, VIIe, VIIIe, IXe, Xe, XIe, XIIe dorsaux et I^{er} lombaires. C'est sur ce territoire que le réflexe pilomoteur local s'est fait, mais en acquérant une très particulière intensité sur le domaine des 7^e et 8^e racines.

Notons encore que chez notre malade l'excitation du tégument au-dessus de la zone dorsale intéressée provoquait un réflexe pilomoteur encéphalique normal au tronc et aux membres supérieurs, et envahissait la région de D VIII et D IX en prenant sur ce territoire un caractère plus discret.

La réaction pilomotrice obtenue sur les membres inférieurs était pauvre, mais incontestable cependant ; elle n'avait une certaine netteté que sur leur zone proximale.

Ces documents corroborent ceux qui ont été publiés par André Thomas (4), et l'ensemble des réactions correspond bien à ce qu'on observe dans les compressions légères de la moelle. Nous pouvons ajouter que du côté droit, où la moelle était davantage comprimée (par le kyste arachnoïdien) la réaction était moins vive que du côté gauche. De ce côté (recouvert par le feutrage) la réaction était assez vive à tous les modes d'excitation pour qu'on puisse être conduit à qualifier la réaction locale de *surréflexivité pilomotrice*, non seulement relative par rapport à celle du côté droit et des régions sus et sous-jacentes, mais au sens absolu du mot : il y avait *surréflexivité locale* et *répercussivité pilomotrice franche*.

Les derniers faits sont probablement la résultante de l'irritation particulière et de la moelle et des racines intéressées par le processus d'arachnoïdite, et leur prédominance à gauche porterait à donner un rôle important à l'irritation radiculaire s'il était démontré que les ganglions n'étaient pas irrités.

Les documents relatifs à la *réflexivité pilomotrice* dans les cas d'arachnoïdite étant très rares à l'heure actuelle, et le type de ces réflexes présentant quelques particularités, nous avons cru utile de l'analyser en détail.

Nous avons pu observer encore ces réactions ansérines dans d'excellentes conditions après les injections de pilocarpine ; elles acquéraient alors une intensité très vive, mais leur topographie demeurait sensiblement la même. Nous montrerons plus loin de quelle façon elles s'associaient aux phénomènes sudoraux.

Réactions sudorales à la pilocarpine. — Le schéma montre bien les réactions que nous avons observées à plusieurs reprises après injection de deux centigr. de pilocarpine.

La sudation était plus marquée sur la moitié droite du corps, y compris le bras et la moitié correspondante de la face ; la moitié gauche se recouvrait de gouttelettes beaucoup plus fines et moins abondantes. Des deux côtés la sudation restait faible aux membres inférieurs. Une réaction

vasomotrice (vasodilatation) intense accompagnait la sudation de la moitié droite ; elle acquérait une telle intensité que le malade paraissait rose dans la moitié droite et pâle sur l'autre. Il y avait donc ici *deux réactions unilatérales d'intensité différentes*, ce que nous n'avons pas observé dans les épreuves à la pilocarpine que nous avons pratiquées jusqu'à ce jour.

Ce type réactionnel est vraisemblablement en rapport avec l'état pathologique différent des deux moitiés de la moelle et pourrait constituer une indication utilisable s'il était observé par d'autres auteurs dans les mêmes conditions étiologiques ou dans des circonstances comparables.

Il est également intéressant de noter le mode d'association des réactions sudorales, anserines et vaso-motrices chez notre malade. Sur la moitié gauche du corps et spécialement sur la zone abdominale supérieure, on observait le groupement suivant dont les termes s'opposent au groupement de la moitié droite : surréflectivité pilomotrice ; hyporéflectivité sudorale, vasoconstriction relative.

Cette association, bien compréhensible pour ce qui est des deux derniers termes, étonne en ce qui concerne le premier : mais on sait qu'après des associations de type naturel, si l'on peut ainsi dire, l'état pathologique peut en créer de très variées : tous ces faits dont l'explication n'est pas encore complètement claire méritent d'être consignés et pourront acquérir une réelle valeur sémiologique.

Modifications neurologiques post-opératoires. — Nous pouvons souligner que l'opération n'a pas été suivie d'augmentation marquée même passagère des troubles paralytiques, ce qui tient probablement en partie au soin qui a été pris de ne pas toucher pour ainsi dire à la moelle et de ne découvrir en hauteur et en largeur que la partie strictement nécessaire.

Le réflexe du gros orteil qui se faisait toujours en extension, quelque partie du pied, plantaire ou dorsale, qu'on excitât, se traduisait après l'opération par une extension quand on grattait la plante et par une *flexion franche* quand, l'instant d'après, on pinçait le tégument du dos du pied ; cet état dura plusieurs jours. Avant l'intervention on pouvait déjà, mais cela est d'observation courante depuis que Babinski l'a indiqué, produire une flexion des gros orteils en excitant la peau de la face antérieure de la racine de la cuisse. La transformation du régime du réflexe du gros orteil qui est notée plus haut accompagnait une accentuation très nette des réflexes de défense et une certaine augmentation de la contracture musculaire des membres inférieurs.

Réflexions sur les résultats opératoires. — Si maintenant nous cherchons à dégager l'influence générale de l'intervention chirurgicale sur l'état du malade, nous devons consigner d'abord qu'il pouvait marcher avant l'opération, et que quatre mois après il n'a pas encore récupéré son état antérieur. Mais auprès de cette considération dont nous ne songeons pas à diminuer l'importance, nous devons noter : 1° qu'au moment de l'opération

la situation
lioration
mières s

Peu-
complè-
encore
tuel son-
ont été
légèreté
penser
phalo-r-
histolog-
nique, e-
daires
avec iso-
la paraj-
pourqu-
moins
l'intérêt
noïdité
que le p-
chances
viendro-
n'est p-
encore
n'est p-
C'est
minutie-
insisté,

Rem-
lipiodol-
rieure
nique ;
a paru
Ajouto-
lentes
dans la
très vic-
nomèn-
autres
rèt pra-
injecté

A to-
faite qu-
un ren-

la situation était en voie d'aggravation très certaine, et 2° qu'une amélioration lente mais constante s'est développée après les quelques premières semaines qui ont suivi l'opération.

Peut-être cette intervention a-t-elle empêché la paraplégie de devenir complète ? Peut-être sommes-nous autorisés à attendre pendant longtemps encore de nouvelles améliorations ? Mais, à tout prendre, les résultats actuels sont médiocres si on les compare à certaines brillantes guérisons qui ont été publiées. A quel facteur pouvons-nous rapporter la lenteur et la légèreté des résultats obtenus chez notre malade : nous sommes portés à penser que si la lésion extra-médullaire a été enlevée, la circulation céphalo-rachidienne rétablie, il reste dans la moelle même des modifications histologiques qui avaient leur part dans la constitution du tableau clinique, et qui n'ont pas regressé encore. Ces lésions, probablement secondaires au processus d'inflammation arachnoïdienne, lésions de sclérose avec ischémie peut-être, suffisent largement à expliquer la subsistance de la paraplégie. Elles ont pu se créer lentement pendant des années : et c'est pourquoi nous croyons utile d'insister, en présence de ce cas beaucoup moins heureux que certains autres, publiés sous la même étiquette, sur l'intérêt qu'il y a à *intervenir de bonne heure* : Tant que les lésions d'arachnoïdite existent seules, les troubles restent très facilement curables ; dès que le processus de myélite, ou de sclérose médullaire s'est constitué, les chances de succès se trouvent fortement diminuées... Mais alors interviendront deux difficultés nouvelles : celle d'un diagnostic précoce qui n'est pas toujours aisé, et celle qui consiste à décider un malade peu gêné encore dans sa démarche à subir une opération qui était sérieuse hier et n'est pas encore d'une innocuité régulière aujourd'hui.

C'est dans ce cas qu'il y aura lieu de faire un examen clinique très minutieux, de rechercher le syndrome radiculaire sur lequel nous avons insisté, et de pratiquer l'épreuve du lipiodol.

Remarques sur l'épreuve du lipiodol. — L'injection sous-occipitale de lipiodol a été suivie d'un arrêt en plusieurs taches verticales, la plus inférieure correspond au niveau qui se trouvait déjà assigné par l'examen clinique ; le maintien à plusieurs jours de distance de taches en série verticale a paru traduire à sa manière l'état feutré de la cavité sous-arachnoïdienne. Ajoutons que, quelques heures après l'injection, le sujet a ressenti de violentes douleurs sur le trajet des racines intéressées, et que plusieurs fois dans la journée il a eu des mouvements réflexes des membres inférieurs très violents, accompagnés de chute brusque. Cette exaspération des phénomènes radiculo-médullaires que nous avons observée chez plusieurs autres sujets « lipiodolés » méritait d'être signalée : elle peut avoir un intérêt pratique, mais elle traduit peut-être une certaine nocivité du produit injecté dont on devra tenir quelque compte.

A tout prendre nous croyons actuellement que *cette injection doit être faite quand le diagnostic est encore peu sûr*, puisqu'elle a chance d'apporter un renseignement qui peut conduire plus sûrement à une opération utile ;

mais nous nous demandons si nous y aurions de nouveau recours dans l'avenir en présence d'un cas comme celui de B. où les examens cliniques permettaient un diagnostic suffisamment complet. Nous aurions plus volontiers recours à une simple ponction sus et sous-lésionnelle (cette dernière pratiquée déjà dans une autre ville n'a pas été acceptée par le malade à son entrée chez nous).

Rapport de ces lésions d'arachnoïdite avec la méningite cérébro-spinale antérieure. — La plupart des cas d'arachnoïdite circonscrite connus avant ces dernières années étaient rapportés à des lésions traumatiques, à des blessures directes ou indirectes du rachis, ou considérées comme essentielles. En ces derniers temps, plusieurs auteurs ont signalé l'arachnoïdite localisée à la suite de la méningite cérébro-spinale.

Nous croyons que la relation s'impose dans le cas de notre malade entre la méningite cérébro-spinale pour laquelle il a été traité et les accidents que nous avons relatés. La lecture de l'observation présentée plus haut mène à cette conviction. Ce fait a ici un intérêt pratique en plus de l'intérêt théorique; car le malade a été atteint de méningite cérébro-spinale pendant qu'il était soldat, et il est utile que les autorités militaires soient mises en possession de documents comme celui que nous apportons pour rattacher équitablement les accidents récents à leur cause réelle.

BIBLIOGRAPHIE

Voici l'indication des principaux travaux qui ont paru sur la question jusqu'à 1920 :

- a) SPILLER, MUSSER and MARTIN. A case of intradural spinal cyst with operation and recovery. *Univ. of Penn. Med. Bull.*, 1903, mars et avril.
- b) KRAUSE. Zur Kenntnis der Rückenmarkslähmungen. *Verhandl. der deutsch. Gesellschaft. f. Chirurg.*, 1907, 36.
- c) HORSLEY. On chronic spinal meningitis. *Brit. Med. Jour.*, 1909, a, 513.
- d) BOUCHÉ. Compression médullaire par arachnoïdite cloisonnée. *Rev. Neurol.*, 1924, t. II, p. 69-77.
- e) GERSTMANN. Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks: zur Frage der Meningitis serosa und serofibrosa circumscripta spinalis. *Zeitsch. f. d. Gesam. Neurol. u. Psych.*, 1915.
- f) MAUSS et KRÜGER. Über die unter der Meningitis serosa circumscripta verlaufenden Kriegs schädigungen des Rückenmarkes und ihre operative Behandlung. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheil.*, 1918.
- g) Revue générale : *Medical Science. Abstract and Reviews*, décembre 1929.
2. J.-A. BARRÉ. La manœuvre de la jambe. *Presse médicale*, n° 79, 24 déc. 1919; n° 80, 5 oct. 1921.
3. G. CAUSSADE, A. BARRÉ et E. JOLTRAIN. Compression médullaire par tumeur. *Annales de médecine*, t. II, n° 5, octobre 1915, p. 559, 3°.
4. ANDRÉ THOMAS. Le réflexe pilomoteur, 1921, Masson.

Nous venons de recevoir un travail de Oscar Fischer, de Prague, sur le même sujet : Beitrag zur Klinik und Pathologie der cystischen Meningitis des Rückenmarks (*Zeitsch. f. d. gesamte Neurol. u. Psych.*, Band LXXXVIII, Heft 1/3, 1924). On trouvera également des documents sur l'arachnoïdite enkystée dans les articles L. Poussep (de Dorpat) et de W. Adson de Rochester, *Archives franco belges*, fév. 1925.

Des
cépha
de vo
parfoi
l'hypo
tion d
l'aigu
que la
pital,
essent
Cet
sembl
(Genn
rellem
et not
plusie
cette
dant
tion o
tion o
vient
veau
la pre
zéro n
desson
peut,
niveau
ultérie
ce fai
jour d
moyen

VIII

RACHICENTÈSE CAPILLAIRE

PAR

N. ANTONI

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Stockholm.

Des troubles divers font souvent suite à la rachicentèse, notamment des céphalées pouvant aller jusqu'au méningisme, c'est-à-dire s'accompagnant de vomissements, de raideur de la nuque et de coma, complications ayant parfois même abouti à une terminaison fatale. Dès 1902, Sicard émit l'hypothèse que le liquide cébrospinal continuait à suinter après la ponction dans l'espace épidual à travers la perforation faite à la dure-mère par l'aiguille. Il en résulterait une chute si marquée de la pression intraspinal que la partie postérieure du cerveau viendrait s'enclaver dans le trou occipital, ce qui déterminerait une compression et une altération des centres essentiels à l'existence, lesquels siègent dans la moelle allongée.

Cette théorie de suintement secondaire, théorie admise depuis longtemps, semble-t-il, en Amérique, puis, dans ces dernières années, en Allemagne (Gennerich) et en Suède (Jacobaeus, Frumerie, Ingvar) explique fort naturellement la plupart des phénomènes observés à la suite de la rachicentèse et notamment le fait que la céphalée n'apparaît souvent que un ou plusieurs jours après la ponction. Une autre constatation en faveur de cette théorie est la valeur prophylactique du décubitus horizontal pendant un ou plusieurs jours après la ponction ou, encore mieux, de la position oblique avec élévation du pied du lit. En effet, par suite de cette position oblique, la pression intradurale au niveau du point de la ponction devient inférieure à celle que l'action hydrostatique produirait au même niveau en décubitus horizontal normal. D'après les études de Propping sur la pression intraspinal, en position verticale ou oblique, le niveau du zéro n'est pas au point le plus élevé de la colonne liquide, mais un peu au-dessous. Or, au cours d'une rachicentèse avec emploi du manomètre, on peut, en élevant le pied du lit, réduire la pression intraspinal à zéro au niveau du lieu de la ponction, bien que ce zéro ne réponde pourtant pas ultérieurement au point le plus élevé de la colonne liquide. En raison de ce fait, j'ai également recours, dans un but prophylactique, pendant un jour ou deux après chaque rachicentèse, à l'élévation du pied du lit au moyen de grandes cales de bois.

La théorie de Sicard explique encore d'une manière satisfaisante cette circonstance bien connue et en apparence paradoxale, que les troubles consécutifs à la rachicentèse se montrent surtout quand le liquide spinal n'offre aucune altération. En effet, un liquide altéré présente le plus souvent une certaine abondance et par suite le suintement aboutit moins vite à une diminution grave de pression, c'est-à-dire à l'aspiration du cerveau à travers le trou occipital. C'est sans doute le volume réduit de leur cerveau et la grande abondance du liquide contenu dans les ventricules cérébraux ou les espaces arachnoïdiens de la moelle, qui donnent aux paralytiques généraux leur remarquable insensibilité aux effets de la ponction rachidienne. Inversement, il est manifeste qu'une rachicentèse sera particulièrement dangereuse dans les cas où il existe déjà une incarceration de la moelle allongée et du cervelet dans le trou occipital, situation dont Cushing a donné des exemples frappants à l'occasion d'interventions pour tumeurs de l'étagé postérieur du crâne.

Jacobeus et Frumerie sont les premiers qui aient fourni une démonstration offrant la certitude d'une expérience ; dans un cas de « hernie » menaçante du cerveau dans le trou occipital après une rachicentèse, ils réussirent à soulager instantanément le malade en lui injectant par une nouvelle rachicentèse du sérum artificiel. La pression intrarachidienne s'éleva suffisamment pour libérer le cerveau de son incarceration, résultat qui se traduisit par la disparition immédiate de l'état comateux ; le malade revint à lui et fut libéré de tous les troubles qu'il présentait. Malheureusement cette méthode, déjà proposée en 1910 par Curschmann, ne met pas absolument à l'abri d'une récurrence, car nous n'avons aucun moyen d'empêcher le liquide injecté de s'échapper aussi bien par l'ancienne que par la nouvelle perforation de la dure-mère. J'ai rencontré une fois cette embarrassante situation ; mais j'espère ne plus la revoir.

S'il est vrai — et ceci paraît maintenant tout à fait certain — que les troubles consécutifs aux ponctions résultent du suintement du liquide cérébro-spinal, une règle prophylactique importante devrait être de ne faire, autant que possible, qu'un seul trou à la dure-mère. C'est pour cette raison que j'exécute constamment mes ponctions avec une aiguille *ouverte*, c'est-à-dire que j'enlève le mandrin aussitôt que l'aiguille a triomphé de la résistance de la peau et des ligaments ; j'enfonce ensuite l'aiguille pas à pas, de façon à m'arrêter aussitôt que le liquide commence à se montrer à l'embouchure de l'aiguille. On évite ainsi de perforer la dure-mère antérieure, complication fâcheuse non seulement à cause du mélange si gênant du sang au liquide rachidien, mais encore par la double perforation dure-mérienne qu'on a réalisée.

Une règle prophylactique importante recommandée par plusieurs auteurs est de n'employer que des aiguilles fines, dans le but de diminuer le suintement. En fait de minceur, j'ignore jusqu'où l'on est actuellement descendu, mais je signalerai ici que j'ai trouvé des aiguilles d'un diamètre extérieur de 0 m.045 mm., aiguilles qu'on peut très bien employer dans les rachicentèses, vu qu'on peut leur donner une longueur suffisante. D'après

mon exp
rupture e
deux cir
pointe
vertébra
constanc
se brise a
semble, l

La dif
non pas
route. P
guille ay
peut s'y
tenant d
que l'aig
canule s
Après d
chlorure
le surtou
de 3,5 c.
dire dépr
en profon
troduction
liquide

Voici
tèses pr
jamais
fois que
et la cor
viron tr
ponction
lade re
sitôt.

Cette
intéress
(de Ber
techniq
tidning
connais
m'écrit
quelqu
sur ma
un an
Le pro
pour q
nule d

mon expérience, fondée sur plusieurs centaines de ponctions, le risque de rupture est littéralement nul, car une rupture ne se produit guère que dans deux circonstances : ou bien l'on a pressé fortement et obstinément la pointe de l'aiguille contre un corps qui ne cède pas, par exemple un corps vertébral, ou bien le patient se redresse brusquement. Cette dernière circonstance est la plus dangereuse, étant donné que même une grosse aiguille se brise alors facilement contre un arc vertébral. Mais ces conditions, il me semble, peuvent toujours être évitées.

La difficulté véritablement inhérente aux aiguilles très fines est donc, non pas leur fragilité, mais leur flexibilité, ce qui peut entraîner une fausse route. Pour l'éviter, j'emploie une canule conductrice, c'est-à-dire une aiguille ayant une lumière telle que l'aiguille à ponction proprement dite peut s'y loger exactement et avec un certain frottement. On trouve maintenant des aiguilles dont l'embouchure offre une lumière conique, en sorte que l'aiguille fine, lors de l'introduction, pénètre dans la lumière de la canule sans risque de s'égarer dans un recès où elle émousserait sa pointe. Après désinfection et insensibilisation de la peau à la novocaïne ou au chlorure d'éthyle, on enfonce la canule conductrice à travers la peau et le surtout ligamenteux. Pour cette canule une longueur commode est celle de 3,5 c. à 4 c. On introduit ensuite la fine aiguille, mais ouverte, c'est-à-dire dépourvue de mandrin, et l'on a la surprise de constater qu'elle pénètre en profondeur sous l'influence d'une pression tout à fait insignifiante. L'introduction s'opère avec beaucoup de lenteur et l'on s'arrête dès que le liquide apparaît.

Voici deux ans que j'exécute avec cette instrumentation des rachicentèses presque chaque jour, souvent même plusieurs fois par jour ; je n'ai jamais constaté de troubles consécutifs à cette intervention, toutes les fois que le malade prend la position horizontale aussitôt après la ponction et la conserve le jour même et le jour suivant, c'est-à-dire pendant environ trente-six heures. Il n'y eut jamais d'accidents non plus après les ponctions faites aux consultations de la polyclinique, quand le malade rentrait immédiatement chez lui en automobile et se couchait aussitôt.

Cette nouvelle méthode, d'une exécution facile et pratique, avait intéressé vivement un praticien allemand, le Pr Wilhelm Wechselmann (de Berlin). J'avais, en effet, donné une description très détaillée de ma technique, dans un périodique suédois, l'*Allmänna Svenska Läkare-tidningen*, du 6 juin 1923. Au cours de l'été 1924, le Pr Wechselmann qui connaissait mon travail par une analyse parue dans un journal allemand, m'écrivit dans le but de se mieux renseigner et me pria de lui envoyer quelques échantillons de ma double aiguille. Celle-ci avait été exécutée, sur ma demande, par une maison suédoise de Stockholm, laquelle, depuis un an et demi, la faisait fabriquer par la maison Dewitt et Herz, de Berlin. Le professeur allemand visita aussitôt cette maison et s'entendit avec elle pour que ma double aiguille fût désormais fabriquée sous le nom de « Canule du Prof. Wechselmann ».

Je laisse au corps médical de tout pays le soin d'apprécier un semblable procédé.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

- SICARD. *Le liquide céphalo-rachidien*. Paris, Masson, 1902.
 CURSCHMANN. *Münchener med. Wochenschr.*, 1910, p. 1308.
 JACOBÆUS et FRUMERIE. *Acta medica Scandinavica*, vol. 58, 1923.
 ANTONI. *Allmänna Svenska Läkartidningen*. 6 juin 1923.
 WECHSELMANN. *Chirurgisch-technisches Korrespondenzblatt*, 45, Jahrgang, 27 décembre 1924.

BARRÉ
 verba
 térale
 drom
 cussi
 CHIRAY
 lérys
 trique
 GONOS
 meur
 GIBOT
 lobe
 lysie
 M. B.
 GUILLA
 VENA
 dans
 litique
 et S
 LÉRI et
 verté
 MM.
 LHERM
 dém
 DE MA
 Para
 sclér
 JOUA
 ETIEN
 MAN
 sans
 mast
 du tr
 supé
 phil
 BARR
 MIRAI
 MOIN
 chir
 la b
 SCHAE
 tion
 meu

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 7 mai 1925

s, 27 de-

Présidence de M. GUILLAIN, président.

SOMMAIRE

BARRÉ (J.-A.). A propos du procès-verbal : Syncinésies homolatérales dans deux cas de syndrome thalamo-capsulaire. <i>Discussion</i> : MM. FOIX, VINCENT...	625	radiothérapie. Les accidents causés par la radiothérapie profonde. <i>Discussion</i> : MM. SICARD, ALAJOUANINE.....	665
CHIRAY et STIEFFEL. La stase cholécystique dans les crises gastriques du tabes.....	628	SICARD, ROBINEAU, HAGUENAU. Cordotomie latérale pour algie rebelle des membres inférieurs. Guérison.....	674
CONOS (de Constantinople). Tumeur du corps calleux.....	634	SICARD et HAGUENAU. Aspect lipiodolé en ligne festonnée longitudinale dans les tumeurs intramédullaires. <i>Discussion</i> : MM. ALAJOUANINE, VINCENT...	676
GIROT et BARUK. Une tumeur du lobe frontal ayant simulé la paralysie générale. <i>Discussion</i> : M. BÉHAGUE.....	639	M. et M ^{me} SORREL. Abscès intrarachidien au cours d'un mal de Pott dorsal avec larrage sous-arachnoïdien sans paraplégie. Considérations sur l'anatomie pathologique des abcès intrarachidiens.....	678
GUILLAIN, ALAJOUANINE et THÉVENARD. Déformation des mains dans un Parkinson postencéphalitique. <i>Discussion</i> : MM. SICARD et SOUQUES.....	644	SOUQUES et BERTRAND. Ramollissement et gommages syphilitiques du cerveau.....	684
LÉRI et LAYANI. A propos d'une vertèbre noire. <i>Discussion</i> : MM. ALAJOUANINE, SICARD...	649	SOUQUES. Réflexe contralatéral des muscles jumeaux de la jambe. <i>Discussion</i> : M. FOIX.....	687
LHERMITTE et GRENIER. Sur l'œdème des hémiplegiques.....	650	SOUQUES, BARUK et CASTÉRAN. Tremblement parkinsonien avec hémianesthésie et hémicontracture. <i>Discussion</i> : M. LHERMITTE.....	687
DE MASSARY et PIERROT (René). Paraplégie en flexion par myosclérose. <i>Discussion</i> : MM. ALAJOUANINE et JUMENTIÉ.....	652	THOMAS (André) et JUMENTIÉ. Section de la moelle cervicale inférieure par coup de couteau. Mouvements réflexes de défense du membre supérieur.....	690
ETIENNE MAY, BOULIN, HILLEMANT et OLLIVIER. Contracture sans paroxysmes des muscles masticateurs, des muscles du cou, du tronc, des muscles du membre supérieur, évoluant chez une syphilitique. <i>Discussion</i> : MM. BARRÉ, SÉZARY.....	656	VINCENT (CLOVIS) et WINTER. Troubles oculaires d'origine labyrinthique. <i>Discussion</i> : M. BARRÉ.....	691
MIRAILLÉ (Ch.), LANGUE et LEMOINE. Syndrome du tronc déchiré postérieur par fracture de la base du crâne. Guérison.....	659	T. DE MARTEL. Cordotomie antérolatérale.....	692
SCHAEFFER et JACOB. Observations anatomo-clinique de tumeur médullaire traitée par la			

Correspondance

M. LE PRÉSIDENT. J'ai l'honneur de donner communication de la lettre suivante :

« MONSIEUR LE PRÉSIDENT,

« J'ai le profond chagrin et le douloureux devoir de vous annoncer la mort, si prématurée, de mon bien-aimé père, le Professeur Albert Mahaim, membre associé de notre illustre Société.

« C'est avec une très légitime fierté qu'il se sentait lié à notre grande Patrie, et par son pays natal si attaché à la France, et par la Société savante que vous avez le haut privilège de présider.

« Je trouve dans ses dernières volontés le devoir de vous informer personnellement de sa disparition, mais je trouve aussi dans sa carrière de savant celui de vous exprimer mon infinie reconnaissance d'avoir reconnu si hautement ses mérites, devenus pour moi plus chers encore.

« Veuillez agréer, Monsieur le Président, les assurances de ma très haute considération. »

D. MAHAIM.

La Société de Neurologie a été profondément émue en apprenant la mort du Professeur Alb. Mahaim, membre correspondant de notre Société. M. le Professeur Mahaim était un des savants neurologistes les plus connus de la Suisse, il a publié des travaux remarquables sur la pathologie nerveuse qui seront longtemps consultés avec le plus grand profit par tous les chercheurs de l'avenir. La Société de Neurologie prie la famille du Professeur Alb. Mahaim, et spécialement son fils, M. le Docteur Ivan Mahaim, d'agréer l'expression de ses sentiments de très sincères condoléances et de douloureuse sympathie.

Centenaire de Charcot.

1^o Les membres de la société sont invités au banquet qui aura lieu le mercredi 27 mai 1925 au Palais d'Orsay à 20 heures.

2^o Le Comité du Centenaire a reçu un don de 500 francs d'un neurologiste polonais qui désire garder l'anonymat.

3^o La Commission des réceptions sera convoquée quelques jours avant l'ouverture des fêtes.

4^o Il y a une affluence considérable de neurologistes étrangers : à l'heure actuelle, il y a 120 inscrits auxquels s'ajoutent de nombreux neurologistes de province et de Paris.

En dehors de la Réunion neurologique, vingt communications sont annoncées pour la séance exceptionnelle de la société de neurologie. Nous sommes donc amenés à envisager une seconde séance.

COMMUNICATIONS ET PRESENTATIONS

Syncinésies homolatérales dans deux cas de Syndrome thalamo-capsulaire, par J.-A. BARRÉ.

Au cours de la dernière séance de cette Société, Clovis Vincent a décrit en son nom et celui de MM. Krebs et Meignant des Syncinésies homolatérales qu'il avait observées chez un sujet atteint depuis peu d'une lésion encéphalique intéressant probablement le thalamus. M. Foix a dit qu'il avait observé également ces syncinésies, qui sont mentionnées dans la thèse de M. Hillemand, son élève. De retour à Strasbourg, j'ai recherché ces syncinésies sur deux sujets atteints de syndrome capsulo-thalamique, je les ai trouvées et j'ai plaisir à en apporter une rapide description qui confirme celle de mes amis Vincent et Foix.

1^{er} malade : H... Nicolas, 67 ans. Le 20 janvier dernier, une hémiplegie droite s'installe sans perte de connaissance, quelques heures après l'apparition de fourmillements dans les membres droits.

Les troubles de la parole disparaissent vite, mais les diverses sensibilités : tactile, douloureuse, thermique, et la notion de position des membres restent très altérées, cependant que le mouvement volontaire reparait assez rapidement, permettant au malade de marcher seul et de se servir de son bras droit. Il a actuellement une hémiparésie mixte et une hémianesthésie prononcée accompagnée de douleurs. On observe de temps en temps au membre inférieur, et aux doigts la main droite, ces mouvements involontaires assez particuliers qu'on voit souvent chez les sujets atteints de lésion thalamique.

Le malade étant couché sur le dos, les membres droits allongés et libres, on lui commande d'exécuter des mouvements successifs de flexion et d'extension du genou ; il fait facilement ces mouvements, et presque aussitôt les doigts de la main droite se fléchissent sur la paume quand la jambe se fléchit, tandis qu'ils s'étendent quand le genou s'étend ; la syncinésie du membre supérieur s'effectue régulièrement ; le mouvement des doigts devient de plus en plus fort et ample à mesure que se poursuit l'exercice ; le poignet y participe bientôt et l'avant-bras finit par se fléchir un peu aussi. Toutefois, même à son maximum de développement, la syncinésie de notre malade est loin d'atteindre l'amplitude que nous lui avons vue chez le sujet de Vincent.

H... semble bien, selon son affirmation, ne pas se rendre compte du mouvement des doigts ; quand nous lui commandons de s'y opposer tout en continuant à fléchir et à étendre le genou, il n'arrive malgré tous ses efforts qu'à réduire son amplitude et cela pendant un temps limité.

Cette syncinésie homolatérale à départ inférieur n'est pas réversible chez notre malade, c'est-à-dire qu'un mouvement de flexion ou d'extension des doigts de la main ou de l'avant-bras droit n'entraîne le déclenchement d'aucun mouvement semblable des orteils ou du pied, et que la flexion et l'extension du coude laissent le genou immobile.

Les mouvements des membres droits ne s'accompagnent d'aucun mouvement, semblable ou de type différent, des membres gauches, mais la flexion et l'extension du coude gauche (côté sain) provoque des mouvements de même type et de même rythme des doigts de la main droite.

Les mouvements *passifs* de flexion et d'extension des divers segments du membre inférieur droit ne sont accompagnés d'aucun mouvement semblable de l'extrémité supérieure.

Chez un autre malade, M^{me} B., âgée de 60 ans, atteinte d'hémiplégie gauche, du type capsulo-thalamique, avec troubles considérables de la sensibilité profonde, douleurs spontanées et hyperalgie tactile, voici ce que l'enquête sur le passé a révélé :

« Ma paralysie qui date d'avril 1924, dit la malade, demeura complète jusqu'en octobre de la même année ; à ce moment, j'eus une grande joie : alors que les doigts de ma main gauche étaient fléchis sur la paume et que je ne pouvais les animer d'aucun mouvement par la volonté, je les vis s'étendre d'eux-mêmes complètement et s'écarter : je crus avoir retrouvé le mouvement ; mes doigts s'étant refermés presque aussitôt, je cherchai à les allonger de nouveau, mais vainement ; je remarquai alors que, au moment même où mes doigts s'étaient allongés, j'avais fait un mouvement de la jambe ; je me mis à fléchir et à étendre le genou et je vis que mes doigts se fléchissaient et s'étendaient en même temps. »

Cette syncinésie homolatérale, découverte par la malade, dura trois ou quatre mois ; depuis janvier 1925, elle a cessé.

La contracture semble s'être accrue depuis et une nouvelle syncinésie, s'est développée chez la malade ; actuellement, quand on lui demande de serrer aussi fortement qu'elle le peut les doigts déjà fléchis de la main gauche, la jambe gauche, du même côté paralysé, s'étend.

Si on lui commande de fermer énergiquement les doigts de la main saine, on voit ceux de la main paralysée s'ouvrir un peu tandis que la jambe du même côté s'étend.

En résumé, voici deux nouveaux malades qui présentent ou ont présenté la syncinésie homolatérale en question. Tous deux sont atteints de syndrome capsulo-thalamique. La syncinésie accompagne une motilité peu diminuée dans un cas, très réduite dans le second ; dans les deux cas la sensibilité profonde était très atteinte, presque abolie.

On peut se demander si le trouble de la sensibilité profonde, en enlevant tout contrôle du mouvement au malade, ne contribue pas à favoriser cette syncinésie.

Le rôle qu'on était porté à faire jouer dans ce phénomène au psychisme

du malade peut être nul, puisque la seconde de nos paralytiques constate par hasard et à son grand étonnement la syncinésie homolatérale.

Nous devons attendre de nouveaux faits pour savoir si cette syncinésie est particulière ou non au syndrome thalamique ou capsulothalamique et l'étudier encore pour établir la part des différents facteurs qui la conditionnent. L'exemple de notre seconde malade montre qu'elle peut n'avoir qu'une durée éphémère et qu'une syncinésie de type banal ou mieux connu peut s'installer à sa place, alors que les caractéristiques du syndrome capsulo-thalamique demeurent les mêmes et que l'intensité des contractures semble seule varier.

M. FOIX. — Je remercie M. Barré d'avoir bien voulu rappeler que nous avions signalé, M. Hillemand et moi, ces phénomènes de syncinésies d'imitation homolatérales du membre supérieur au membre inférieur et *vice versa*. J'admettrai très volontiers l'interprétation pathogénique qui a été suggérée par M. Vincent et par M. Barré, d'autant qu'elle me paraît être en cause dans un autre phénomène que l'on observe parfois chez les thalamiques, à savoir la *catatonie*.

Nous avons eu, M. Hillemand et moi, l'occasion d'observer deux fois la catatonie chez des thalamiques. La catatonie, on le sait, est un syndrome complexe. Il faut faire rentrer souvent dans sa pathogénie l'obnubilation, l'exagération de réflexes de posture. Il semble qu'il faille aussi attribuer ici un rôle aux *troubles de la sensibilité profonde* qui permet au malade d'oublier temporairement sa main et son bras dans l'attitude qui lui a été passivement donnée.

M. CLOVIS VINCENT. — Je suis en mesure de fournir aujourd'hui des renseignements sur l'évolution des syncinésies homolatérales qu'on observait chez le malade que j'ai présenté à la dernière séance de notre Société.

Il est sorti il y a quelques jours de mon service guéri complètement, au moins en apparence. C'est à peine s'il existe une légère exagération des réflexes tendineux du côté droit. Quant aux mouvements du membre supérieur qui accompagnaient les mouvements du membre inférieur, ils ont complètement disparu. Les troubles sensitifs ont eux-même à peu près complètement disparu, sinon complètement. Le malade reconnaît de la main droite tous les objets usuels ; il faut se servir de tests ayant des caractères très particuliers pour qu'on s'aperçoive qu'il existe encore un déficit excessivement léger dans les perceptions stéréognostiques. Lui-même d'ailleurs se considère comme aussi habile qu'autrefois de la main droite. Il n'existe aucun autre phénomène susceptible d'être noté, en particulier pas d'hémi-anopsie.

Chez notre malade, on peut dire qu'il y a eu parallélisme entre l'évolution des syncinésies et l'évolution des troubles sensitifs.

Les caractères essentiels paraissent être les suivants : intégrité relative ou quasi complète des mouvements volitionnels segmentaires dans le membre qui est le siège des syncinésies. Ces syncinésies sont homolatérales ; c'est un caractère essentiel qui les différencie des syncinésies

connues jusque-là. Elles s'accompagnent, dans les cas connus, de troubles de la sensibilité et particulièrement de troubles de la sensibilité profonde (1).

La stase cholécystique et les crises gastriques du tabes, par M. CHIRAY et R. STIEFFEL.

Les vomissements accompagnent de façon à peu près constante la crise gastrique du tabes. Quelquefois alimentaires, ils prennent le plus souvent, du fait qu'ils se produisent à jeun ou qu'ils vident rapidement l'estomac du repas ingéré, l'aspect de vomissements aqueux, glaireux et bilieux, dans tous les cas très abondants puisqu'ils peuvent atteindre jusqu'à dix litres. Dans une série de faits que nous avons observés, il nous a semblé que ces vomissements sont plus franchement bilieux qu'il n'est classique de le dire, et nous en sommes arrivés à nous demander si ce type bilieux n'est pas le plus fréquent. Nos malades évacuaient des quantités tellement énormes d'une bile jaune ou verte qu'ils en étaient frappés. L'un disait par exemple « qu'il vomissait de la bile à ne pas savoir d'où elle pouvait venir ». L'autre insistait à plusieurs reprises sur le fait « qu'il rendait plusieurs cuvettes de bile ». Il est évident que cette abondante excrétion biliaire appelle l'idée d'une sécrétion préformée en quantité excessive et soulève l'hypothèse d'une stase cholécystique. Nous avons cherché à démontrer celle-ci en soumettant au tubage duodénal et à l'épreuve de Meltzer-Lyon les tabétiques en question à un moment où ils ne souffraient pas de leurs crises gastriques.

L'étude de l'excrétion vésiculaire provoquée a démontré chez ces sujets l'existence de la stase cholécystique. En effet, la quantité de bile recueillie après l'injection de sulfate de magnésie a été généralement plus grande que chez les sujets normaux. C'est ainsi que les divers tubages ont donné, dans nos obs. I, II et III, des quantités de bile variant entre 50 et 60 cc. au lieu de 20 et 30, chiffre normal. D'autre part, la bile vésiculaire de ces tabétiques à crises gastriques s'est toujours montrée plus concentrée que la bile B normale. Elle était, dans toutes nos observations, plus foncée que normalement, souvent même tout à fait noire (obs. I et III). Une fois elle présentait une teinte verdâtre indiquant un commencement de transformation de la bilirubine en biliverdine, témoin habituel de l'infection vésiculaire. Enfin les dosages chimiques pratiqués sur ces biles ont toujours montré la présence de pigments biliaries en quantité anormalement élevée, ce qui démontre de façon absolue l'hyperconcentration. Chez ces malades un dernier symptôme clinique s'inscrit en faveur de la stase cholécystique. Il consiste en ce que, après le drainage médical biliaire, les patients se sentent soulagés de la pesanteur plus ou moins douloureuse qu'ils éprouvent habituellement dans l'hypochondre droit. « C'est, dit

(1) Notre observation sera donnée avec l'évolution complète de la maladie, dans un des prochains numéros de la *Revue Neurologique*.

un de nos sujets, comme si on me retirait un poids. » Le soulagement est tel en certains cas que le malade revient à plusieurs reprises réclamer le tubage (obs. I). Il n'est d'ailleurs pas douteux que cette amélioration tiennne à l'évacuation vésiculaire, car lorsque, une fois par hasard, le drainage ne réussit pas, on ne voit survenir aucune modification (obs. I). Ces différentes constatations nous paraissent mettre hors de doute l'existence de la stase vésiculaire chez certains tabétiques à crises gastriques. On ne saurait interpréter autrement les trois ordres de faits que nous venons de signaler, l'abondance de la bile vésiculaire, son hyperconcentration et l'amélioration fonctionnelle à la suite du drainage.

Nous nous sommes demandé si la stase vésiculaire constatée chez les tabétiques à crises gastriques n'appartient pas de façon plus générale à la symptomatologie de la maladie de Duchenne. Nous avons examiné à ce point de vue des tabétiques sans crises, et, dans la majorité des cas, le tubage duodénal nous a donné des résultats comparables à ceux qu'on obtient chez les individus normaux (obs. IV et V). Pourtant nous avons trouvé une fois chez une femme des signes de stase vésiculaire (obs. VI). Mais l'examen plus attentif de cette malade nous a permis de mettre en évidence une hyperesthésie très nette de la base du thorax de la 7^e côte au rebord costal, ce qui semblait indiquer, malgré l'absence de crises gastriques, l'existence d'une irritation des racines dorsales correspondant à l'innervation sensitive de l'estomac. Il faut d'ailleurs observer que ces recherches portent habituellement sur des sujets d'un certain âge dont nous ignorons partiellement les antécédents pathologiques et qui, par conséquent, peuvent avoir une rétention vésiculaire non nécessairement liée au tabes. Malgré cette restriction, nous pensons être en droit de conclure que la stase vésiculaire s'observe surtout chez les tabétiques à manifestations gastriques, en particulier chez ceux qui ont d'abondants vomissements de bile au cours de leurs crises.

Comment peut-on interpréter la stase vésiculaire chez les tabétiques à crises gastriques ? Cette dernière question est assurément la plus délicate à résoudre. Nous dirons d'abord que cette stase ne paraît pas liée à l'existence d'un obstacle mécanique. Nous ne pensons évidemment pas à un obstacle intra-cavitaire, mais on aurait pu discuter la péri-cholécystite d'origine spécifique, car la région sous-hépatique constitue un foyer d'élection pour les péricystites syphilitiques. Toutefois, celle-ci ne nous paraît pas devoir être mise en cause dans le cas qui nous occupe. Si, en effet, elle entrait en ligne de compte, la rétention n'existerait pas uniquement chez les tabétiques à crises gastriques, mais chez tous les tabétiques. D'autre part, un obstacle de cet ordre empêcherait totalement ou partiellement la décharge biliaire au moment de la crise ou après l'injection de sulfate de magnésie. Dans un de nos cas (obs. I), nous avons eu la preuve anatomique qu'il n'existait pas d'obstacle mécanique à l'écoulement de la bile, puisque, malgré une stase vésiculaire certaine, et contrôlée par de nombreux tubages, nous n'avons trouvé à l'autopsie ni calculs, ni brides, ni périhépatite.

Ainsi nous sommes arrivés à penser que la stase cholécystique des tabétiques tient à une hypotonie de la musculature vésiculaire. On aurait pu invoquer aussi la paralysie, mais on ne comprendrait pas qu'un excitant chimique soit capable de déterminer l'excrétion vésiculaire. La théorie de l'atonie vésiculaire est d'autant plus séduisante qu'on peut ainsi rapprocher le symptôme étudié par nous de toute une série de troubles analogues qui sont fréquents chez les tabétiques. Ainsi en est-il de l'hypotonie de la musculature vésicale ou gastrique, cette dernière bien étudiée par Mathieu et J.-Ch. Roux. Ainsi, en est-il surtout de la musculature striée des membres et du tronc.

L'hypotonie vésiculaire des tabétiques à crises gastriques est vraisemblablement liée aux mêmes lésions des centres nerveux que les crises gastriques elles-mêmes. Toutefois il est bien difficile de fournir des précisions à ce sujet. Si, en effet, il paraît probable que le pneumogastrique est le nerf moteur des voies biliaires, il n'existe aucune notion précise sur les centres nerveux qui président au tonus des tuniques musculaires de ces voies. Tout au plus peut-on penser que pour les muscles lisses comme pour les muscles striés, les voies conductrices du tonus musculaire sont celles de la sensibilité profonde. Ce serait en l'espèce les fibres d'origine sympathique qui sont amenées aux voies biliaires par le grand splanchnique et ont leur origine réelle dans la colonne sympathique entre le 5^e et le 9^e segment dorsal. Il est vraisemblable que les lésions qui déclenchent les crises gastriques du tabes siègent dans la même région puisque dans l'opération de Forster on sectionne précisément les racines dorsales de la 5^e à la 9^e incluse. Comme on le voit, tout ceci est bien peu précis et nous pensons qu'en l'état actuel des choses on ne peut faire mieux que d'enregistrer sans trop chercher à l'expliquer le fait de la stase vésiculaire chez les tabétiques à crises gastriques.

La notion de la stase cholécystique dans la crise gastrique du tabes comporte peut-être une déduction thérapeutique. Nous nous sommes demandé en effet si, dans le cas de crises à vomissements bilieux importants, la réplétion vésiculaire n'est pas, soit par action toxique, soit par action réflexe, un facteur du déclenchement du paroxysme douloureux. Cette théorie nous paraît défendable si on se rappelle l'action exercée sur les autres crises viscérales par la réplétion intestinale. Nous avons souvent observé par exemple que les douleurs fulgurantes du tabes se trouvent augmentées par la constipation. Ce qui donnerait quelque poids à l'hypothèse, c'est qu'en somme nos sujets ont tous accusé un soulagement notable à la suite du tubage. Il ne s'agit évidemment pas d'empêcher complètement les crises, mais de les espacer peut-être et de supprimer en tout cas la gêne douloureuse qui dans les périodes intercritiques persiste fréquemment dans l'hypochondre droit.

Pour faciliter la lecture et l'interprétation des observations qui suivent, nous devons rappeler que dans la pratique du tubage duodénal et de l'excrétion vésiculaire provoquée (épreuve de Meltzer Lyon), on sépare la « bile A » qui vient du cholédoque, la « bile B » qui vient de la vésicule et

la « L
tion
l'un d
a p
Pi
Mé
Mé
Ch
Ur
Ous
Ent
gastri
ralem
nant u
de sou
ment
durant
brusqu
irradie
tation
abond
L'ex
il n'y
Par
aboliti
bertso
sensibi
dernier
La s
De t
lats co
résulta
Tab
Bile
Bile
Pign
Uro
Tab
Bile
Bile
Tab
Bile
Bile
Pign
Chiray
(1)
bilirub
Hép. c
(2)
suc du
séance
(3)
le suc
séance

la « bile C » qui vient directement du foie. Pour apprécier la concentration normale ou excessive de la « bile B », bile vésiculaire, il faut savoir que l'un de nous, avec Milochévitch et Petrovitch (1), Leclerc (2) et Benda (3), a pu établir les moyennes suivantes dans ladite bile supposée normale :

Pigments biliaires, Méthode Gilbert-Herscher : 1/850 ;

Méthode de Fouchet : 1/3000.

Méthode de Hijmans van den Bergh : 1/5000 ou 40 unités.

Cholestérine, 1 gr. 50 par litre.

Urobiline, 40 unités.

OBSERVATION I. — M. L..., 48 ans, cuisinier.

Entre dans le Service de notre Maître, le Pr Roger, le 26 février 1924, pour troubles gastriques ayant débuté deux ans auparavant par des vomissements survenant généralement après les repas, vomissements abondants d'aliments mêlés de bile, occasionnant une sensation de brûlure au passage et qui laissaient après eux une impression de soulagement. Les douleurs se sont installées beaucoup plus tard, deux mois seulement avant l'entrée du malade à l'Hôpital. Ces douleurs revêtent le type de crises, durant plusieurs jours, et sont continues avec paroxysmes. Elles débutent et cessent brusquement, leur maximum siégeant à l'épigastre et dans l'hypochondre droit. Elles irradient en ceinture autour de la base du thorax. Pendant ces crises, toute alimentation est impossible, car elles s'accompagnent toujours de vomissements extrêmement abondants, aqueux et bilieux et entraînent une asthénie considérable.

L'examen de l'abdomen montre une légère douleur à la pression du point solaire ; il n'y a pas de lésion gastrique à la radiographie.

Par contre, l'examen somatique complet donne des signes indubitables de tabes : abolition des réflexes rotuliens et achilléens, inégalité pupillaire, signe d'Argyll Robertson. Il n'y a pas de Romberg, pas de troubles de la marche, pas de troubles de la sensibilité. Le B.-W. est positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Dans ce dernier cas on constate une albuminose à 0 gr. 25 et une lymphocytose à 6 par champ.

La spécificité n'est d'ailleurs révélée par aucun antécédent connu.

De très nombreux tubages ont été pratiqués chez ce malade et ont donné des résultats comparables : stase vésiculaire avec hyperconcentration de la bile B. Voici quelques résultats à titre d'exemple :

Tubage du 18 mars 1924 :

Bile A : normale.

Bile B : très sombre, en quantité énorme.

Pigments (méthode de Fouchet) : 1/1000.

Urobiline très forte. Urobilinogène très augmentée.

Tubage du 31 mars 1924 :

Bile A : en très petite quantité, très peu pigmentée.

Bile B : très noire. Pigments (méthode de Fouchet) : 1/2000.

Tubage du 12 avril 1924 :

Bile A : manque.

Bile B : très abondante et très noire.

Pigments : 1/254 (méthode de Gilbert Herscher). Urobiline, 200 unités (méthode Chiray Beuda). Urobilinogène augmentée. Cholestérine, 4 gr. 05 par litre.

(1) M. CHIRAY, M. MILOCHEVITCH et L. PETROVITCH. Dosage et variations de la bilirubine dans le suc duodénal prélevé par tubage. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*. Séance du 4 juillet 1924, t. XLVIII, n° 24.

(2) M. CHIRAY et R. LE CLERC. Etude sur les variations de la cholestérine dans le suc duodénal prélevé par tubage. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 18 février 1924, t. XLVIII, p. 124.

(3) M. CHIRAY et R. BENDA. Essai de détermination quantitative de l'urobiline dans le suc duodénal prélevé par tubage. *Bull. et Mém. de la soc. de méd. des Hôp. de Paris*, séance du 25 juillet 1924, t. XLVIII, n° 27.

Bile C : Pigments : 1/6700 (méthode de Gilbert Herscher). Cholestérine, traces.
Tubage du 19 avril 1924 :

Bile A : manque.

Bile B : franchement noire. Pigments : 1/112 (méthode de Gilbert Herscher). Cholestérine, 3 gr. 90 par litre.

Après chaque tubage réussi, le malade se déclare très soulagé de la douleur de l'hypochondre droit pendant deux ou trois jours. A plusieurs reprises, pour une raison ou une autre, le tubage ne réussit pas et n'est suivi d'aucune amélioration consécutive.

Au mois de septembre 1924, le malade succombe à une dysenterie contractée 20 ans auparavant en Orient, et qui s'est réveillée dans le courant du mois d'août.

A l'autopsie, le 22 septembre 1924, on trouve une grosse vésicule biliaire non ptosée, à moitié remplie de liquide donnant à la ponction une bile noire, épaisse, visqueuse. L'examen du cystique et du cholédoque ne montre aucun obstacle mécanique à l'écoulement de la bile et l'expression de la vésicule fait sourdre du liquide au niveau de l'ampoule de Vater.

Il existe en outre des lésions hypertrophiques et ulcéreuses de l'intestin, surtout du côlon, et une aorte athéromateuse. Les autres viscères sont normaux.

OBS. II. — M. M..., 37 ans, représentant de commerce.

Ce malade a contracté la syphilis en 1924 et paraît avoir été bien soigné. C'est en 1914-15 qu'a débuté le tabes par une diplopie passagère, puis sont venues des crises gastriques marquées par des vomissements absolument incoercibles que par des douleurs. Ces vomissements qui persistent sont très abondants, chargés de bile « à ne pas savoir où je la prenais ». Les crises durent huit jours en moyenne, se répètent fréquemment et ont entraîné un amaigrissement de 14 kilos en un mois. En 1916 une nouvelle crise nécessite l'évacuation dans le service du P^r Sicard à Marseille, où l'on fait le diagnostic de tabes. Traitement par le cyanure mal supporté puis traitement intense par le novar. Au bout d'un an, les réactions sérologiques sont négatives, mais les signes de tabes persistent. Depuis, le malade se soigne régulièrement par les sels de bismuth. Il a des crises plus rares, et surtout plus courtes avec sensations de tiraillements, de brûlures dans la région épigastrique, sans vomissements. Il se plaint également de pesanteurs au niveau des fausses côtes à droite lui donnant l'impression de constriction du foie. En dehors de ces crises gastriques, le malade aurait eu il y a un an une crise vésicale. Pas de douleurs périphériques.

A l'examen, on trouve peu de troubles moteurs et seulement une légère ataxie des membres supérieurs. Les réflexes rotuliens et achilléens ainsi que les réflexes tendineux du membre supérieur sont abolis. Pas de signe de Babinski. Pas de troubles des réflexes cutanés. Pas de modifications de la sensibilité périphérique.

Examen oculaire :

O. D. Mydriase paralytique.

Fond : papilles de bords flous ; un peu de choroïdite périphérique ; papilles de névrite. Champ visuel rétréci.

V. O. D. 0,4.

O. G. Pupille réagit.

Fond : un peu de papillite avec choroïdite péripapillaire. V. O. G. 0,8.

Champ visuel rétréci, mais moins qu'à droite.

En résumé, névrite optique surtout accusée à droite.

En somme, il s'agit d'un tabes indubitable avec crises gastriques anciennes.

Chez ce malade, 5 tubages ont été pratiqués, 2 seulement ont été suivis de réponse vésiculaire.

Tubage du 6 novembre 1924 :

Bile A : normale.

Bile B : très colorée, très abondante.

Pigments très augmentés : 115,5 unités (Van den Bergh). Cholestérine 1 gr. 50.

On constate une amélioration des signes fonctionnels à la suite du tubage et la disparition de la sensation de pesanteur du côté droit. Il y a persistance de cette amélioration jusqu'au 13 novembre.

Tubage du 13 novembre 1924 :

Bile A : un peu plus foncée que normalement.

Bile B : très abondante, très foncée, nuance verdâtre. Pigments biliaires : 82 unités Van den B.

Ce malade est revenu à la consultation le 16 novembre avant son départ pour Toulon. Il se disait très amélioré par le tubage et insistait à plusieurs reprises sur la sensation de bien-être qu'il éprouvait du côté droit « comparable à l'impression qu'on aurait si on vous retirait un poids ».

Obs. III. — M. M..., 63 ans, sellier.

Les crises gastriques existent depuis 20 ans, survenant tous les 15 jours environ et durant de 2 à 3 jours. Elles débutent par de la somnolence, des nausées, puis des douleurs continues siégeant à l'épigastre avec sensation de pesanteur, tiraillements et paroxysmes très pénibles. Les vomissements sont constants au cours de ces crises, extrêmement abondants. Ils sont alimentaires, puis bilieux (une ou deux cuvettes de liquide aqueux mêlé de bile). Pendant la crise, le malade ne peut ingérer absolument aucun aliment. Dans l'intervalle des crises, au contraire, il n'accuse aucun trouble ni local ni général.

A l'examen, la palpation de l'abdomen ne révèle pas de points douloureux. Il existe une zone d'hypoesthésie en bande horizontale allant de la 10^e côte à l'ombilic. On ne trouve aucun trouble moteur, ni signe de Romberg, ni ataxie.

Les réflexes tendineux sont diminués, mais non abolis aux membres inférieurs, moins vifs du côté droit, normaux aux membres supérieurs. Pas de Babinski et réflexes cutanés normaux. Les pupilles sont égales, il n'y a pas d'Argyll Robertson. On trouve, comme stigmates de spécificité une aortite avec double souffle et une leucoplasie buccale.

Les examens sérologiques ayant été pratiqués à l'Hôpital Saint-Joseph où le malade est en traitement (B.-W. négatif) n'ont pas été refaits dans le service.

Chez ce malade, nous nous sommes heurtés à de grosses difficultés pour les tubages, et sur 6 ou 7 essais, 2 seuls ont été suivis de succès. Ils ont donné des résultats absolument comparables à ceux de nos autres malades et ont été suivis de la même amélioration fonctionnelle alors que les tubages non réussis n'ont donné aucune modification.

Tubage du 13 décembre 1924 :

Bile A : plus foncée que normalement.

Bile B : La réaction de Meltzer-Lyon est négative avec 30 cc. de sulfate de magnésie. En doublant la dose, on obtient une bile B, pas très abondante, mais très foncée, presque noire. Pigments 1/1000 (Méthode de Fouchet). Cholestérine 2 gr. 40.

Tubage du 24 janvier 1925 :

Bile A manque.

Bile B recueillie 5 à 10 minutes après l'injection de sulfate de magnésie, très abondante et noire. Pigments (Fouchet) : 1/1500.

OBSERVATION IV. — M. O...

Entré dans le Service du P^r Roger pour vertiges, palpitations attribuables à une myocardite spécifique avec crises extra-systoliques, syphilis avérée, non soignée.

Tabes incipiens avec légère incoordination, signe de Romberg fruste, abolition complète des réflexes tendineux aux membres inférieurs, réflexes conservés au membre supérieur, pas de troubles de la sensibilité. Pas de crises gastriques.

Tubage du 28 janvier 1925 :

Bile A : normale, peu abondante. Pigments : 1/5000 (Fouchet).

Bile B : normale comme coloration et comme abondance. Pigments : 1/2500 (Fouchet).

OBSERVATION V. — M^{me} S..., 49 ans, ouvrière en pharmacie.

Cette malade, entrée en septembre 1922 pour fracture spontanée de l'extrémité supérieure de l'humérus gauche, est restée quatre mois en chirurgie où elle a subi deux interventions pour résection de la tête humérale. Au moment de se lever, elle s'est

aperçue d'une faiblesse dans les membres inférieurs et a constaté l'impossibilité de se diriger dans l'obscurité. Depuis deux ans, des douleurs en éclair sont apparues, surtout dans les membres inférieurs, mais il n'y a pas de crises gastriques. La maladie accuse également de la dysurie et des mictions discontinues et difficiles. Pas de crises gastriques.

Dans les antécédents, on relève une dyspepsie datant d'au moins 20 ans avec sensation de pesanteur après les repas. Il y a aussi vomissements glaireux et de la constipation chronique.

Pas d'antécédents spécifiques.

A l'examen, on note une ataxie légère avec démarche hésitante, un signe de Romberg positif, une aréflexie tendineuse complète. Le signe d'Argyll Robertson est positif. Il y a en outre des troubles de la sensibilité très marqués, en particulier de l'anesthésie complète des membres inférieurs. Au niveau du tronc existe une zone horizontale d'hyperesthésie étendue de la 7^e côte au rebord costal, en avant comme en arrière.

Ponction lombaire : B.-W. positif, lymphocytose 8, albuminose 0 gr. 30.

Tubage du 5 février 1925 :

Bile A : normale.

Bile B : plus abondante que normalement et très foncée. Pigments (Fouchet) 1/1500.

Obs. VI. — M. R..., 38 ans, bijoutier.

Entré salle Saint-Louis le 25 janvier 1925 pour douleurs d'estomac continues, prédominantes après les repas. Le malade accuse une sensation de pesanteur, des pituites matinales, quelques vomissements mais pas de crises gastriques caractérisées. Il souffre en outre de douleurs fulgurantes des membres inférieurs, douleurs en brodequin.

Dans les antécédents, on ne relève pas de spécificité.

A l'examen, on trouve une motilité presque normale, de l'ataxie très légère des membres supérieurs, une ébauche de signe de Romberg. Il y a abolition complète des réflexes tendineux aux membres supérieurs et aux membres inférieurs.

Les réflexes cutanés sont normaux. Pas de signe de Babinski.

Le signe d'Argyll-Robertson est positif.

Pas de troubles nets de la sensibilité, ni d'anesthésie radriculaire.

Ponction lombaire : Lymphocytose 10, albuminose 0 gr. 30. B.-W. positif.

Tubage du 16 février 1920 :

Bile A : 15 cc., un peu moins colorée que normalement. Pigments : 1/15000.

Bile B : l'épreuve de Meltzer-Lyon a été pratiquée à trois reprises (avec 25,50 et 75 cc. de sulfate de magnésie ; toutes les trois ont donné des Biles B identiques, moins colorées que la bile B normale : Pigments : 1/4000 (méthode de Hymans van den Bergh).

Obs. VII. — M. O..., 45 ans.

Tabes avéré avec ataxie extrême des membres inférieurs, très nette aux membres supérieurs. Peu de troubles de sensibilité. Pas d'anesthésies radiculaires. Pas de troubles sphinctériens.

B.-W. positif dans le sang, négatif dans le liquide céphalo-rachidien. Pas de crises gastriques.

Tubage du 8 mai 1925 :

Bile A : normale. Pigments : 1/10000 (Fouchet).

Bile B : quantité et coloration normale.

Pigments : 1/2000 (Fouchet).

Tumeur du corps calleux, par M. Conos (de Constantinople).

Les observations de tumeurs du corps calleux ne sont pas encore très nombreuses, et l'on rencontre dans la plupart d'entre elles des particularités propres à éclairer le tableau anatomoclinique, non encore définitivement

fixé, de cette maladie. Le fait que le diagnostic clinique de cette localisation n'est posé que très rarement, alors que les phénomènes de compression intra-cranienne apparaissent indiscutables, suffirait à justifier la relation détaillée de chaque nouveau cas. Aussi croyons-nous que le cas dont nous rapportons ci-dessous la relation détaillée est de nature à intéresser ceux qui s'occupent de la pathologie du corps calleux.

M^{lle} E. M..., âgée de 27 ans, entre le 20 octobre 1922 dans la section des maladies internes de l'hôpital national grec pour des troubles digestifs. Outre sa dyspepsie, elle présente des signes de bronchite localisée au poumon droit et de la confusion mentale. Elle a été transférée au bout de dix jours dans la section des aliénées parce qu'elle était devenue gâteuse. Elle recouvra peu à peu sa lucidité et l'on remarqua qu'elle présentait une démarche cérébelleuse avec adiadococinésie sans modifications appréciables des réflexes.

Le 2 décembre 1922, les réactions pupillaires sont normales, mais il existe une stase papillaire bilatérale comme dans les tumeurs cérébrales. L'acuité visuelle des yeux est de 0,9. Dysarthrie. Vomissements cérébraux. Céphalée tenace. L'intelligence reste obtuse.

En août 1923, époque où nous voyons pour la première fois la malade, celle-ci n'accuse plus que de temps à autre des maux de tête, d'ailleurs peu violents. Elle vomit parfois. Les pupilles sont normales; elles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Pas de strabisme, mais les muscles moteurs du globe, particulièrement les droits externes, se fatiguent vite et deviennent parfois insuffisants. Le regard est vague comme celui d'un aveugle. Aucune asymétrie faciale. Parole nette mais lente. Pas de tremblement de la langue. Ni ataxie ni hypermétrie manifeste lors des épreuves *ad hoc*. Par contre, les mouvements successifs de pronation et de supination des mains sont lents et incomplets (légère adiadococinésie). Réflexes tendineux et cutanés normaux. Station debout normale. Démarche titubante avec rétropulsion manifeste, parfois suivie de chute. Souvent, émission involontaire des urines et des matières fécales. Mentalement, euphorie ou indifférence; rire facile.

Le 20 novembre, les maux de tête restent légers, mais deviennent plus fréquents; les vomissements et les vertiges sont rares. On remarque l'existence d'une amnésie spéciale: lorsqu'elle se promène dans le dortoir de l'infirmerie, elle ne peut plus retrouver son lit; elle oublie également l'emplacement des water-closets.

Le 26 novembre, la céphalée est peu intense mais permanente; il y a quelques vomissements. La topoamnésie persiste; le gâtisme est complet. Indifférence vis-à-vis de son état; rire facile. Illusions de fausse reconnaissance: la patiente prend l'infirmerie qui la soigne depuis plusieurs mois pour l'une de ses camarades d'atelier. La station debout devient très difficile: la malade écarte les jambes pour se maintenir dans la position verticale; elle perd l'équilibre dès qu'elle rapproche les pieds. La rétropulsion est manifeste pendant la station debout et la marche.

Pas de nystagmus; insuffisance légère du droit externe gauche. Léger tremblement des membres supérieurs; légère dysmétrie lorsque l'index touche le bout du nez; ataxie manifeste à l'épreuve du talon sur la rotule. (Ces anomalies sont bilatérales.)

L'examen des yeux, pratiqué par M. Alexiadis, donne les résultats suivants: inégalité pupillaire appréciable; la pupille droite réagit très faiblement à la lumière; la pupille gauche ne réagit ni à la lumière ni à l'accommodation. Atrophie papillaire bilatérale, secondaire à une névrite optique ou à une stase prolongée.

Le 14 janvier 1924, la malade, après avoir mangé de bon appétit, se couche et s'endort comme d'habitude. Vers une heure du matin, elle se réveille en vomissant, tombe dans le coma et meurt quelques minutes plus tard.

..

L'autopsie, pratiquée quelques heures après la mort, permet de constater que la dure-mère est très tendue. La masse cérébrale, quelque peu hyperémie, apparaît plus compacte qu'à l'ordinaire. Les espaces perforés

antérieurs, la région préchiasmatique, l'infundibulum, le tuber cinereum se montrent très bombées et forment une sorte de pseudokyste qui, au moment de l'extraction du cerveau, crève en donnant issue à une quantité importante de liquide ventriculaire dont la pression paraît élevée. — On constate alors qu'une tumeur ⁷ me, compacte et d'un blanc grisâtre tapisse la face interne des lobes frontaux jusqu'aux pôles antérieurs. Plus épaisse à droite qu'à gauche, adhérente au tissu cérébral, cette tumeur prend naissance sur le genou du corps calleux.

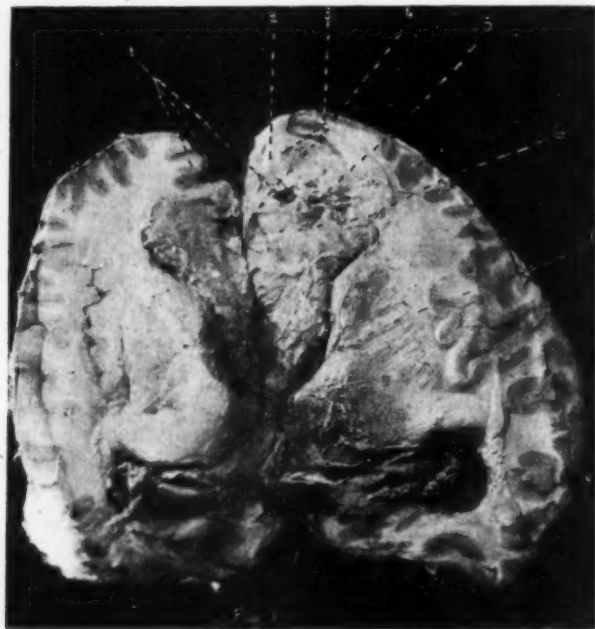


Fig. 1. — 1. Morceaux prélevés pour examen histologique. 2. Prolongement de la tumeur dans la face interne de l'hémisphère droit lobe frontal. 3. Méninge molle kératinisée. 4. Vaisseaux béants en pleine substance néopl. 5. Nodule néoplasique criblé. 6. Tumeur. 7. Trou de Monro droit, où a eu lieu l'hémorragie.

Sur la coupe horizontale, au lieu d'élection, on voit que la masse néoplasique, volumineuse (7 cm. 5 × 7), rosée, gélatineuse, occupe tout le genou du corps calleux et pénètre dans les ventricules latéraux. Ces ventricules sont extrêmement dilatés; les noyaux centraux, fortement repoussés en arrière, sont intacts.

Du bord antérieur de la tête du noyau caudé à l'extrémité postérieure de la couche optique, la distance est de 6 cm.; du pôle frontal au pôle occipital, la distance est de 16 cm.; la largeur du carrefour ventriculaire atteint 2 cm. 5. — La tête de la circonvolution marginale, en avant du genou du corps calleux, est également atteinte par le néoplasme. Le trigone

et le sep
Le rest
ovale d
forme
diffère
criblé c
tête d'o

Fig. 2.
du lob
5. No

En
une s
ouver
d'une
de po
trouv
Le
3 cm
tand
roug

et le septum lucidum ne sont épargnés que dans leurs segments postérieurs. Le reste du corps calleux est indemne. — La tumeur intéresse le centre ovale des deux hémisphères et principalement le lobe frontal droit où elle forme un noyau de la grosseur d'une petite noix. D'une teinte qui ne diffère point de celle de la substance cérébrale, ce noyau cancéreux est criblé de nombreuses lacunes dont la taille est comparable à celle d'une tête d'épingle ou d'une petite lentille.

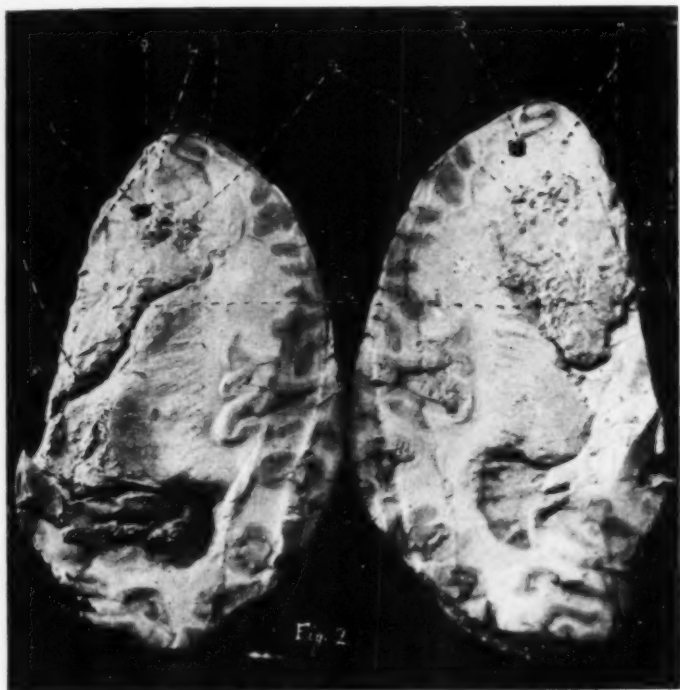


Fig. 2. — 1. Morceau prélevé pour l'examen histologique. 2. Masse néoplasique tapissant la face interne du lobe frontal droit. 3. Méninge molle kératinisée. 4. Vaisseaux bédants en pleine masse néoplasique. 5. Nodule néoplasique criblé. 6. Tumeur. 7. Trou de Monro droit, lieu de l'hémorragie.

En avant de ce noyau et à 8 mm. en arrière du pôle frontal, on aperçoit une strie linéaire, d'un rouge foncé. Cette strie dessine un angle obtus à ouverture postérieure ; elle mesure 18 mm., donne au toucher l'impression d'une substance cornée et crie sous le couteau comme le ferait une arête de poisson. Elle correspond au sillon de la 1^{re} circonvolution frontale et se trouve entourée de substance grise.

Le 3^e ventricule est dilaté ; du chiasma optique à l'anus, il mesure 3 cm. 7. La moitié antérieure de ce ventricule est englobée dans la néoplasie tandis que sa partie postérieure est remplie par un gros caillot de sang rouge foncé ; ce caillot provient d'une hémorragie probablement choroï-

dienne qui a fusé par le trou de Monro. Le caillot se continue dans l'aqueduc de Sylvius, assez dilaté pour admettre une plume d'oie, et il remplit le triangle antérieur du 4^e ventricule. C'est cette hémorragie ventriculaire qui a occasionné la mort subite de la malade.

Les plexus choroïdes du carrefour et de la portion sphénoïdale des ventricules latéraux sont très hypertrophiés.

Sur la coupe au lieu d'élection, on remarque, en pleine masse néoplasique, deux artères béantes; l'une se trouve près du pôle frontal droit, l'autre près du genou du corps calleux.

Histologiquement, il s'agit d'un gliome à petites cellules et de cavités pseudokystiques dont l'examen détaillé sera publié ultérieurement par M. Delamare.

..

En résumé, nous avons affaire à une jeune malade qui, à l'occasion d'une bronchite aiguë, a fait de la confusion mentale, est devenue apathique, indifférente et gâteuse, a présenté des lacunes spéciales de la mémoire des lieux, des signes cliniques et ophtalmologiques de compression intracrânienne, des troubles de la parole et des phénomènes cérébelleux (graves perturbations de l'équilibre statique et kinétique sans paralysies motrices ou sensitives). Ce tableau clinique devait nécessairement évoquer l'idée d'une localisation calleuse. L'apparition précoce des troubles mentaux, le caractère de ces troubles dessinant dans ses grandes lignes le syndrome de Raymond, l'absence de perturbations motrices et sensitives rapprochés des signes d'hypertension crânienne constituaient, en effet, de sérieuses présomptions en faveur de l'existence d'une tumeur du corps calleux. L'extrême fréquence (95 % ou, d'après Gianelli, 100 %) des troubles mentaux, leur apparition précoce, leur progression rapide, leur gravité sont volontiers considérés comme caractéristiques de ces tumeurs. Ces troubles ne sont malheureusement pas pathognomoniques et, suivant la remarque du Pr. Mingazzini, « le diagnostic des tumeurs du corps calleux constitue dans la pratique une des plus grandes difficultés de la pathologie cérébrales ».

Dans le cas qui nous occupe, les manifestations mentales du début de la maladie n'ont pas été observées par nous (nous n'avons vu la malade que bien plus tard) et le diagnostic « toujours difficile » est devenu particulièrement délicat à cause de la présence des phénomènes d'ordre cérébelleux.

La détermination du siège de la lésion sur le corps calleux (genou, tronc ou bourrelet) est naturellement beaucoup plus délicate et les arguments invoqués par les différents auteurs sont loin d'être toujours convaincants, et l'on peut, semble-t-il, avancer que, dans l'état actuel de nos connaissances, « il est prématuré de parler de localisations satisfaisantes des tumeurs sur le genou, le tronc ou le bourrelet ».

Classique dans son ensemble, notre observation présente cependant

quelque
devoir i

1^o La

Notre

ments.

2^o L'

de sym

pas ino

mann,

On a

présent

tremble

les trot

des tur

tuent t

un cas

de la t

de la r

jouent

3^o I

il est à

troubl

un cer

à-vis c

gnait

et pro

parler

du fai

d'en s

4^o I

tation

du res

5^o I

ventr

Tu

Les

ment

cliniq

ont é

Déjà

l'exis

à une

ques

quelques points particulièrement dignes d'intérêt sur lesquels nous croyons devoir insister.

1^o La légèreté des symptômes subjectifs de compression intracrânienne. Notre malade se plaignait peu de ses maux de tête et de ses vomissements.

2^o L'absence presque complète de symptômes paralytiques; l'existence de symptômes cérébelleux très accusés. Les paralysies motrices ne sont pas inouïes dans les tumeurs du corps calleux (60 % des cas d'après Lippmann, 66 % d'après Milani et même 79 % d'après Lévy-Valensi).

On a vu que, pendant les derniers mois de sa vie, notre malade n'a présenté qu'un seul trouble moteur d'ordre irritatif consistant en un léger tremblement des mains. Elle présentait, par contre, et à un haut degré, les troubles cérébelleux qui font partie intégrante de la symptomatologie des tumeurs de la partie antérieure du corps calleux (Duret) et constituent une ataxie spéciale (ataxie calleuse, Balkenataxie et Zingerle). Dans un cas de Lippmann, la démarche ataxique constituait l'unique symptôme de la tumeur du corps calleux. D'après Raymond et Zingerle, les troubles de la marche sont dus aux altérations des fibres interhémisphériques qui jouent un rôle indéniable dans les mouvements symétriques habituels.

3^o Les troubles intellectuels étaient très accusés chez notre malade et il est à remarquer qu'il s'agissait de troubles d'ordre inhibitoire et non de troubles d'ordre irritatif; à la confusion mentale du début ont fait suite un certain degré d'apathie puis une indifférence totale. L'indifférence vis-à-vis de son état physique était manifeste, puisque la patiente ne s'en plaignait qu'incidemment; la perte de ses urines, la diminution considérable et progressive de sa vue ne l'impressionnaient en aucune façon. On peut parler chez elle de nosognosie. L'indifférence vis-à-vis du milieu résulte du fait que placée dans un service d'aliénées elle n'a jamais réclamé d'en sortir.

4^o Pendant les dernières semaines de sa vie, elle perdit le sens de l'orientation: elle ne savait plus retrouver ni son lit, ni les water-closets, ce qui du reste ne l'impressionnait nullement.

5^o Enfin, il y a lieu de retenir la mort presque subite par hémorragie ventriculaire.

Tumeur du lobe frontal ayant simulé la paralysie générale, par MM. L. GIROT et H. BARUK.

Les tumeurs cérébrales peuvent, dans certains cas, se traduire uniquement par des troubles mentaux, et notamment réaliser parfois un tableau clinique simulant la paralysie générale. Des observations de cette nature ont été rapportées à diverses reprises, mais restent cependant assez rares. Déjà en 1900, Brault et Loeper (1) avaient attiré l'attention sur l'existence de tumeurs cérébrales à forme psycho-paralytique. Toutefois, à une lecture attentive, leurs observations ont trait à des troubles psychiques très polymorphes, coexistant avec des signes neurologiques plus ou

moins accentués, et présentant dans leur allure clinique des caractères très différents de ceux de la paralysie générale. Différents auteurs ont par contre relaté un certain nombre de cas dans lesquels on observait un syndrome démentiel simulant à s'y méprendre celui de la maladie de Bayle. La plupart de ces cas correspondent à des tumeurs du lobe frontal ou du corps calleux. Les lésions du lobe frontal sont particulièrement fréquentes dans l'étiologie de tels syndromes, et, comme l'a fait remarquer Dupré dans le *Traité de Pathologie mentale* de G. Ballet, « on peut remarquer l'analogie générale de l'expression psychique des lésions frontales avec celles de la paralysie générale dont les localisations prédominantes intéressent le plus souvent l'écorce des lobes frontaux ». Les diverses observations de Raymond (2), de Baraduc (3), de Vigouroux et Hérisson Laparre (4), de Damage (5), de Dercum (6), etc., montrent l'association de ce syndrome démentiel et des tumeurs du lobe frontal. Il y a là un véritable tableau de pseudo-paralysie générale, pouvant poser parfois un problème de diagnostic fort difficile. Toutefois, une analyse clinique minutieuse, et surtout la ponction lombaire doivent permettre de faire le diagnostic différentiel. Tout récemment, M. le Professeur Guillaumin a insisté, à propos d'un cas de tumeur du splénius du corps calleux à symptomatologie démentielle, sur tout le parti que l'on pouvait tirer de l'examen du liquide céphalo-rachidien et de la recherche de la réaction du benjoin colloïdal. Le caractère négatif de cette réaction lui a permis en partie d'éliminer le diagnostic de paralysie générale chez son malade, bien que ce dernier fût syphilitique.

La coexistence de syphilis et de tumeur cérébrale constitue, en effet, une difficulté de plus pour le diagnostic. Il en est ainsi chez le malade dont nous rapportons ici l'observation anatomo-clinique. Il s'agit, en effet, d'un homme syphilitique avéré, qui a présenté durant un an des symptômes d'affaiblissement intellectuel progressif, et des troubles de la parole simulant la paralysie générale. Et cependant, il s'agissait d'une volumineuse tumeur méningée refoulant le lobe frontal. Voici notre observation :

OBSERVATION. — Malade de 49 ans.

Le 7 juillet 1924, le malade est transporté sans connaissance à l'Hôpital Saint-Antoine dans le service de notre maître le P^r Chauffard.

C'est un malade dans le coma, on a peu de renseignements sur le mode de début : sa femme raconte simplement qu'il a eu un malaise la veille, que son obnubilation s'est progressivement accrue depuis, et qu'un médecin l'a fait transporter à l'hôpital. L'an dernier, il aurait été soigné à la Salpêtrière par des piqûres. N'avait cessé tout traitement depuis plusieurs semaines.

A son entrée, on constate que le visage est couvert de sueurs, un peu pâle; le malade fume la pipe des 2 côtés. Le coma s'accroît d'heure en heure. Le coude droit est demi-fléchi, en légère con tracture. Le membre supérieur gauche est plus inerte, plus flasque; stertor. Râles disséminés dans toute la poitrine. Pouls lent difficile à percevoir. Tension artérielle impossible à prendre, aucune oscillation au Pachon. La température rectale est de 39° à l'entrée.

Les réflexes cutanés plantaires présentent une extension de l'orteil bilatérale plus marquée à gauche; les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs sont très difficiles à mettre en évidence à droite, un peu forts à gauche. Pas de réflexes d'automatisme.

Les pupilles sont en mydriase. Pupille G > D ; les pupilles ne réagissent pas à la lumière. Le pincement du membre inférieur gauche détermine un léger grognement ; il en est de même du pincement du bras droit et de la moitié droite du tronc et de la face ; le pincement du membre supérieur gauche et du membre inférieur droit ne paraît nullement perçu et ne détermine ni mouvement ni grognement.

On note en outre du trismus. Le malade ne peut avaler les liquides qu'on essaie de lui faire ingurgiter.

Le malade perd ses urines.

On porte le diagnostic d'hémorragie cérébrale, sans pouvoir se faire une idée exacte du siège de l'hémorragie. On pratique une saignée de 400 grammes. Le dosage d'urée dans le sang montre une azotémie de 0 gr. 53. On ne pratique pas de ponction lombaire.

Le lendemain matin, 8 juillet, le malade présente une température de 40°9. Il meurt sans être sorti du coma.

L'autopsie montre l'existence au niveau de l'hémisphère gauche d'une tumeur du volume d'une petite mandarine, extra-cérébrale, parfaitement énucléable et comprimant et refoulant profondément le lobe frontal. On peut, en effet, facilement détacher la tumeur qui n'est pas adhérente aux circonvolutions. Nous reproduisons ci-dessous la photographie de la pièce.

En raison des caractères macroscopiques de la tumeur, nous nous sommes demandés si un examen radiologique eût permis de la déceler. M. Puthomme a pratiqué à la Salpêtrière la radiographie de la pièce placée dans un crâne. Il a pu constater que la tumeur était transparente aux rayons X et ne donnait aucune image radiographique.

Par ailleurs, l'aspect du cerveau est absolument normal. Aucune lésion méningée.

Des coupes pratiquées transversalement ne nous ont permis de constater aucune lésion apparente dans aucune partie de l'hémisphère ni au niveau des noyaux centraux.

L'examen histologique de la tumeur pratiqué par M. Bertrand a montré qu'il s'agissait d'un fibro-endothéliome méningé.

Nous avons alors recherché la fiche de ce malade à la Salpêtrière, où il avait été soigné auparavant. Il est, en effet, venu consulter à sa Salpêtrière le 2 octobre 1923. Il se plaignait à cette date de trouver difficilement ses mots, depuis un mois et demi, et de ne pouvoir exprimer ce qu'il voulait dire.

Il avoue dans ses antécédents l'existence d'un chancre syphilitique à l'âge de 20 ans et des habitudes éthyliques autrefois. Il est père de 2 enfants bien portants.

L'examen à la date du 2 octobre 1923 décèle un léger tremblement surtout à droite. Le malade présente en outre une très grande difficulté pour s'exprimer, il achoppe en prononçant les mots difficiles. Il perd la mémoire. Il a de gros troubles du jugement. Il perd ses urines.

On note un signe d'Argyl-Robertson avec déformation pupillaire.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux. Ponction lombaire (15 octobre 1923).

Albumine 0 gr. 96.

Lymphos 2,3 Nageotte.

B.-Wass. +

B.-Wassermann dans le sérum sanguin (8 octobre 1923) +++

On porte le diagnostic de *Paralyse générale*. Traitement cyanure de Hg et novarsénobenzol.

Nous avons d'autre part complété cette enquête par l'interrogatoire de la famille et notamment de la femme du malade auprès de laquelle nous avons pu recueillir les renseignements suivants : Le malade avait été bien portant jusqu'en juillet 1923. A cette date, on remarque pour la première fois qu'il ne trouve plus facilement ses mots, qu'il reste parfois un instant avant de pouvoir désigner un objet par son nom, qu'il bredouille parfois un peu en parlant.

En août 1923 son caractère s'assombrit, il perd l'appétit pendant quelque temps, il refuse parfois de manger. Il devient incapable de travailler et cesse son métier. Il présente toujours des troubles de la parole, ne trouve plus le nom de ses enfants, perd la

mémoire des faits récents. Néanmoins, quoique son intelligence ait diminué, il « comprend tout et s'intéresse à ce qu'on fait autour de lui », dit sa femme.

Son caractère se modifie ; jadis très coléreux, il devient très doux, un peu craintif. Chaque fois qu'on le conduit consulter, il a peur qu'on ne le laisse à l'hôpital. Il se méfie. Il est devenu puéril, émotif. Il pleure facilement. Il se met en outre à *marcher mal* en traînant les jambes. Sa femme dit qu'il s'est un peu plaint de *mal de tête* au début de ses troubles, mais très peu, et pas longtemps. On n'y a prêté aucune attention.

Il y a 2 ans (en 1922), il a eu quelques *vertiges* lorsqu'il était couché, et il était alors obligé de s'asseoir dans son lit « pour que les objets ne tournent pas autour de lui ». Mais ces troubles n'ont pas duré. Il n'a jamais eu d'idées délirantes. Aucun érotisme, aucun trouble génital. Sa femme prétend qu'il n'était pas désorienté, qu'il ne s'est jamais égaré dans la rue, qu'il semblait toujours savoir où il était. Jamais de vomissement. Pas de paralysie.

En 1923, à la suite d'une ponction lombaire pratiquée à la Salpêtrière, il est très malade, reste dans le coma trois jours, inerte, insensible, considéré comme perdu par le médecin du quartier. Il fait au cours de ce coma (?) une *crise convulsive* (pour la 1^{re} fois) qui dure 1/4 d'heure. Il sort peu à peu de son obnubilation, et reprend en partie son activité. Il subit régulièrement pendant quelques mois à la Salpêtrière des injections de bismuth et de 914. On s'accorde alors à le trouver un peu amélioré. Il parle mieux. Il reprend même son travail. On cesse le traitement parce qu'il le supporte mal et que cela le fatigue ; sa vue a toujours été *excellente*. Il a toujours pu lire son journal sans fatigue. A aucun moment il ne s'est plaint de baisse de la vue.

La semaine qui a précédé son entrée à Saint-Antoine et sa mort, il se sentait mal en train, fatigué, dormait beaucoup, de façon anormale. Il continuait cependant à avoir de l'appétit, et même mangeait considérablement. Une nuit, tout d'un coup, il se sentit mal, il *vomit* (sans perte de connaissance, sans fièvre). Le malaise augmenta peu à peu, l'obnubilation s'accrut. C'est alors que le malade entra à Saint-Antoine.

Cette observation nous paraît présenter un certain nombre de particularités : tout d'abord, il est remarquable de constater la latence relative d'une tumeur aussi volumineuse : les symptômes psychiques n'ont fait leur apparition que tardivement et alors que le lobe frontal gauche était considérablement refoulé. Il est vrai qu'il s'agit d'une lésion unilatérale, et, en outre, il ne semble pas qu'il y ait en général une différence très marquée entre les lésions du lobe frontal du côté gauche et celles du côté droit.

Le diagnostic clinique était délicat en raison de l'existence d'antécédents syphilitiques et de la présence de cet état démentiel. Toutefois, certains éléments pouvaient paraître discordants. L'existence de vomissements, les accidents consécutifs à la ponction lombaire, certains traits du tableau clinique pouvaient peut-être éveiller l'attention. Mais ce sont là nuances très fines et c'est surtout le syndrome humoral qui était anormal : La présence d'une grosse quantité d'albumine (0,90) avec une aussi faible réaction cellulaire (2 éléments), l'existence d'une telle dissociation albumino-cytologique (était assez en désaccord avec l'hypothèse de la paralysie générale, et devait faire soupçonner l'existence d'une hypertension intracranienne. Nous noterons en outre que la réaction du benjoin colloïdal n'avait pu être faite. En somme, l'examen du liquide céphalo-rachidien présentait des caractères très spéciaux, qui pouvaient faire mettre en doute le diagnostic de méningo-encéphalite.

Un dernier point nous paraît devoir être souligné : c'est la terminaison

rapide
penser q
cours de
ment
nous av
firmé ce
ramollis
détruite
s'expliq
Il y a
psychiq

de sign
sous le
tion sp
observ
Mais
matole
tère et
démén
ment
pas ou
de rec
compl
M.
gnalé
gulun
M. C

rapide par un ictus progressif aboutissant au coma. Nous aurions pu penser qu'il s'agissait d'une hémorragie, telle qu'il s'en produit parfois au cours de l'évolution de certaines tumeurs cérébrales ou d'un gros ramollissement par thrombose vasculaire. L'examen du cerveau, et les coupes que nous avons effectuées dans toute l'étendue de l'hémisphère, n'ont pas confirmé cette hypothèse. Nulle part nous n'avons trouvé d'hémorragie ni de ramollissement. La substance cérébrale est seulement refoulée, mais non détruite. Les symptômes brusques de la période terminale ne peuvent pas s'expliquer par l'évolution secondaire d'une lésion en foyer.

Il y a donc lieu en somme d'attirer l'attention sur certains syndromes psychiques réalisés par les tumeurs du lobe frontal. Certes, il est classique



de signaler les modifications de l'humeur et du caractère, que l'on désigne sous le nom de moria. P. Marie (8) a d'autre part insisté sur la désorientation spatiale de ces malades, qu'il a mise en évidence dans une frappante observation rapportée récemment.

Mais ces diverses manifestations sont loin de résumer toute la symptomatologie des tumeurs du lobe frontal. Aux troubles classiques du caractère et de l'humeur, il y a lieu d'opposer notamment certains syndromes démentiels simulant la paralysie générale. De tels faits, bien que relativement peu fréquents, doivent être pris en considération. Aussi ne faut-il pas oublier, en présence d'un tableau un peu anormal de paralysie générale, de rechercher les signes d'hypertension intra-cranienne, tant par l'examen complet du liquide céphalo-rachidien que par l'examen du fond d'œil.

M. BÉHAGUE. — En 1919, M. Pierre Marie et moi-même avons signalé que pour qu'il y ait désorientation il fallait une lésion du cingulum ou du faisceau unciforme. Il semble que les observations de M. Conos et de M. Girot vérifient cette assertion.

BIBLIOGRAPHIE

1. BRAULT et LOEPER. Tumeurs cérébrales à forme psychoparalytique. *Arch. de médecine*, 1900, p. 257.
2. RAYMOND. Un cas de démence consécutive à une tumeur du lobe frontal droit. *Soc. médicale des Hôpitaux*, juin 1892.
3. BARADUC. Troubles cérébraux analogues à ceux de la PG. Atrophie des lobes frontaux. *Bulletin de la Société Anatomique*, 1876.
4. VIGOUROUX et HÉRISSE LAPARRE. Deux observations de tumeurs cérébrales : tumeur du lobe frontal chez un dément ; Fibrome de la dure-mère. *Bull. de la Société clinique de médecine mentale*, décembre 1912, p. 353.
5. DAMAGE. Sarcome du lobe frontal gauche chez une syphilitique. Etat démentiel. *Revue de Psychiatrie*, n° 1, janvier 1908.
6. DERCUM. Relations de 3 cas de tumeurs préfrontales. *In the Journal of nervous and mental diseases*. Vol. XXXVIII, n° 8, août 1900, p. 465.
7. GUILLAIN. Tumeur du splénium du corps calleux. *Revue Neur.*, 1925.
8. P. MARIE-BOUTTIER et VAN BOGAERT. Tumeur préfrontale droite, troubles de l'orientation. *Rev. Neurol.*, 1924, p. 209.

Déformations progressives des extrémités chez un parkinsonien post-encéphalitique, par MM. GEORGES GUILLAIN, TH. ALAJOUANINE et THÉVENARD.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie est un homme de 42 ans chez qui, deux ans après un épisode encéphalitique, s'est constitué un syndrome parkinsonien absolument typique. Au cours de l'évolution de ce syndrome sont apparues des déformations des pieds et des mains, qui, tant par leur aspect que par leur intensité et la rapidité de leur développement, nous ont paru mériter d'être rapportées.

Coc..., 42 ans, mécanicien, a été en bonne santé jusqu'au mois de décembre 1919. Pendant la guerre, il a été blessé à la jambe gauche par un éclat d'obus, mais rapidement guéri : il n'en a gardé aucune gêne fonctionnelle.

Au mois de décembre 1919, il a présenté pendant plusieurs jours un état infectieux avec fièvre et délire, suivi de douleurs vives dans la région de la nuque et du cou. Pas de diplopie ni de somnolence, ni de myoclonies. Au bout de trois semaines, il peut reprendre son travail.

Deux ans après, à la fin de 1921, apparaît un petit tremblement de la main gauche, puis de la jambe droite, puis de la main droite et enfin de la jambe gauche.

Dans le courant de 1922, ce tremblement augmente d'intensité ; en même temps se développe une raideur suffisante pour gêner la marche à la fin de cette année. De plus, la salivation devient abondante.

Au mois de septembre 1924, le malade est hospitalisé à la Salpêtrière avec tous les signes d'un syndrome parkinsonien typique. Son faciès est figé, son attitude générale est soudée avec tendance à la flexion. La marche se fait à petits pas, avec antépulsion. L'hypertonie est manifeste aux quatre membres. Le tremblement est accentué. Tous les mouvements sont possibles et on ne note ni diminution de la force musculaire dans un groupe quelconque ni limitation du jeu d'une articulation.

Tous les réflexes tendineux et ostéopériostés existent et sont vifs. Le réflexe naso-palpébral est notablement exagéré. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés.

Il n'y a aucun trouble sensitif ni sensoriel.

A partir du mois de décembre 1924, donc trois ans après l'apparition des premiers symptômes du parkinsonisme, on voit se constituer des attitudes vicieuses, d'abord à la main gauche et au pied droit, puis à la main droite et enfin au pied gauche.

En l'espace de trois mois, les attitudes que nous allons décrire sont définitivement installées, empêchant complètement le malade de se servir de ses mains et de marcher. L'atteinte du pied gauche est très récente et ne date que du début d'avril.

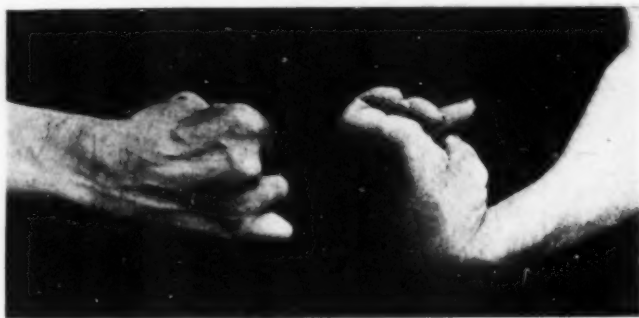


Fig. 1.

1^o Membre supérieur gauche.

La main est fléchie à angle droit sur l'avant-bras, le petit doigt est fléchi sur la paume et le pouce allongé sur la paume vient le rejoindre en attitude d'opposition (fig. 1).

Pour les trois autres doigts, la première phalange est en hyperextension, les deux autres en hyperflexion.

Motilité volontaire : le malade ne peut exécuter que quelques mouvements minimes des doigts.

Mobilisation passive : il est possible de déplacer un peu les segments du membre dans le sens de l'exagération des attitudes vicieuses, par exemple hyperextension de la 1^{re} phalange, flexion du poignet, mais nullement dans le sens de leur correction. Les tentatives provoquent de vives douleurs et font saillir sous la peau la corde des tendons fléchisseurs. Déformations et limitations articulaires ne dépassent guère le poignet. Il n'existe qu'une légère limitation de l'extension de l'avant-bras sur le bras.

Les muscles extenseurs de la main et des doigts ne sont pas atrophiés et réagissent à la percussion par une contraction idio-musculaire sensiblement normale.

Les réflexes stylo-radial, radio-pronateur et cubito-pronateur paraissent abolis ; le réflexe tricipital est faible.

2^o Membre supérieur droit.

Les attitudes vicieuses sont limitées aux doigts qui, fléchis dans tous leurs segments, s'appliquent sur la paume et y incrustent les ongles. Seule la dernière phalange du médius n'est pas fléchie et est plaquée sur l'éminence thénar. Le pouce est en flexion sur l'index et le médius (fig. 2). Ces attitudes sont irréductibles, et spontanément le malade ne peut faire que des mouvements minimes des doigts.

Il existe une limitation importante des mouvements du poignet ; le coude et l'épaule sont normaux.



Fig. 2.

Il n'y a pas d'atrophie apparente des muscles de l'avant-bras.

Les réflexes stylo-radial, radio et cubito-pronateurs, tricipital existent.

3^o Membre inférieur droit.

Le pied droit est en attitude de varo-équiniisme avec prédominance du varus et enroulement du pied sur le bord interne. Le tendon du jambier antérieur fait sous les téguments une saillie en corde ; en dehors la peau est tendue sur la malléole externe et l'astragale. Legros orteil est en extension, de même que les 2^e et 3^e orteils, mais ceux-ci à un moindre degré (fig. 3).

L'attitude ne peut être corrigée passivement, et spontanément le malade ne peut exécuter que quelques mouvements de flexion des orteils. Il n'y a pas de déformations ni de limitation des mouvements au genou et à la hanche.

Les muscles de la loge antéro-externe de la jambe ne sont pas atrophies.

Les réflexes achilléen et médio-plantaire ne sont pas obtenus ; les réflexes rotulien, tibio et péronéo-fémoraux existent.

L'excitation plantaire provoque une tendance à la flexion du gros orteil.
 4^e Membre inférieur gauche.

L'attitude du pied gauche est une ébauche de celle dans laquelle est fixé le pied droit. L'équinisme prédomine sur le varus, mais déjà se dessine nettement la saillie du tendon du jambier antérieur.

Cette attitude ne peut être passivement corrigée, mais la motilité volontaire a un champ un peu plus considérable que dans les autres articulations atteintes. Le malade peut exécuter quelques mouvements des orteils et du pied.



Fig. 3.

Rien à signaler au genou ni à la hanche. Légère émaciation, mais pas d'atrophie des muscles du mollet.

Les réflexes achilléen et médio-plantair ne sont pas obtenus; le rotulien, les réflexes tibio et péronéo-fémoraux existent.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

L'examen radiographique des différents segments articulaires déformés a montré un certain degré de décalcification, semblant particulièrement net aux métacarpiens et phalanges des membres supérieurs. Nulle part on ne constate d'hyperostoses.

Le chimisme urinaire a donné les résultats suivants :

Glucose et albumine	néant	} par litre
Urée	10 gr. 25	
Phosphates	3 gr. 13 en P_2O_5	
Chlorures	8 gr. 24, en NaCl	

Il s'agit donc, en somme, d'attitudes vicieuses progressivement et rapidement développées aux quatre extrémités d'un sujet atteint de parkinsonisme post-encéphalitique.

De telles déformations semblent avoir été rarement constatées. Il existe certes des déformations des doigts et des arthropathies dans la maladie de Parkinson sénile ; mais les conditions dans lesquelles elles apparaissent et l'aspect clinique qu'elles réalisent sont entièrement différents.

Chez un malade observé par l'un de nous avec M. Pierre Marie (1), il existait des déformations d'une main à peu près analogues à celles que nous venons de décrire, mais il y avait aussi un arrêt de développement de toute la moitié correspondante du corps et des mouvements à type athétosique au membre supérieur. L'examen anatomique avait montré dans ce cas une lésion à peu près strictement limitée au noyau rouge, entraînant des dégénération du pédoncule cérébelleux supérieur, du faisceau central de la calotte et du faisceau longitudinal postérieur. La voie pyramidale était absolument intacte.

S.-A. Kinnier Wilson (2), dans le premier mémoire où il a décrit la dégénération lenticulaire progressive, signale la possibilité de l'apparition de ce qu'il nomme la contracture vraie, c'est-à-dire ne pouvant être vaincue par le mouvement passif, et son cas en particulier semble bien présenter des déformations des extrémités comparables à celles de notre malade.

Il en est de même dans le cas de H.-C. Hall (3), où les contractures fixées n'existaient qu'aux doigts, et se présentaient sous forme d'une hyperextension de la première phalange et d'une flexion des deux autres.

F.-H. Lewy (4) rapporte un cas de paralysie agitante avec contracture exagérée dans lequel la main droite hyperfléchie évoquait, dit-il, l'aspect d'une main de maladie de Little. Cette attitude est assez analogue à celle de la main gauche de notre malade.

Dans tous les autres cas de contracture par lésion extrapyramidale, l'attitude n'était pas absolument permanente et fixée, mais pouvait être passivement corrigée à un moment ou à un autre.

Ce mode d'évolution vers l'attitude vicieuse fixée est donc rare au cours

(1) P. MARIE et G. GUILLAIN. Lésion ancienne du noyau rouge. Dégénération secondaires. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1903, p. 80.

La photographie de ce malade a été reproduite par M. Dejerine. *Sémiologie des affections du système nerveux*. Paris, 1914, p. 246, fig. 65.

(2) S.-A. KINNIER WILSON. Progressive lenticular degeneration : a familial nervous disease associated with cirrhosis of the liver. *Brain*, mars 1912. Part. IV, Vol. 34, p. 295.

(3) H.-C. HALL. *La dégénérescence hépato-lenticulaire*. Paris, 1921, p. 54 et 55.

(4) F.-H. LEWY. *Die Lehre vom Tonus und der Bewegung*. Berlin, 1923. p. 20, et fig. 16, p. 25.

des SYL

est-il p

Il ne

La rap

rôle év

tendinc

dimin

peu pr

Tout

seule u

rare a

nelles

Il es

évolu

abouti

déterm

En f

déform

ordre

Le c

déform

qu'act

gauche

M. A

sont co

dans l

de voi

articul

sonien

de cell

très pr

par M

strié.

M. S

acro-d

s'agiss

que j'a

à pens

le sync

névrot

forme

M. S

vertèb

REVUE

des syndromes hypertoniques d'origine extrapyramidale. A quel processus est-il possible de le rattacher ?

Il ne saurait s'agir dans ces cas de rhumatisme chronique déformant. La rapidité et l'indolence avec lesquelles ces attitudes se constituent, le rôle évident, bien montré par l'absence d'atrophie musculaire et les saillies tendineuses, que joue l'hypertonie dans leur déterminisme, suffisent à éliminer cette hypothèse, que viendrait encore contredire le résultat à peu près négatif de l'examen radiographique.

Toutefois l'hypertonie musculaire est insuffisante à constituer à elle seule une explication satisfaisante. En effet, les attitudes vicieuses sont rares au cours des syndromes hypertoniques et ne sont pas proportionnelles à l'intensité de l'hypertonie.

Il est plus vraisemblable qu'il existe un processus d'ordre trophique évoluant sur un fond de rigidité antérieurement acquise, processus aboutissant à la fixation des attitudes qui n'étaient que transitoirement déterminées par cette rigidité.

En faveur de cette hypothèse, nous devons noter que, dans notre cas, les déformations ont fait leur apparition aux quatre membres dans le même ordre que les premiers signes du parkinsonisme.

Le caractère évolutif du processus nous paraît prouvé par le fait que ces déformations extrêmement accentuées se sont créées en quatre mois et qu'actuellement encore se développe sous nos yeux la fixation du pied gauche, le dernier atteint dans son attitude de varo-équiniisme.

M. ALAJOUANINE. — Si les déformations lentes et progressives des mains sont connues dans la maladie de Parkinson sénile et même existent parfois dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques, il est exceptionnel de voir se développer très rapidement, en 4 ou 5 mois, sans phénomènes articulaires initiaux, une attitude de ce type dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques. Ce type de déformation est à rapprocher de celle qu'on observe dans certaines lésions striées; elle est en particulier très proche de celle qu'on observe actuellement chez une malade présentée par MM. Souques et Blamoutier, il y a un an, et atteinte d'un syndrome strié.

M. SICARD. — Ce cas d'association d'un syndrome parkinsonien à des acro-déformations spéciales est fort intéressant. Je ne crois pas qu'il s'agisse non plus de rhumatisme chronique déformant semblable aux faits que j'avais signalés à la Réunion neurologique de 1922. Mais je continue à penser que la lésion de certains départements cérébraux peut déterminer le syndrome jadis étudié par Charcot sous le nom de « rhumatisme tropho-névrotique », c'est-à-dire le rhumatisme chronique déformant dans sa forme classique.

A propos d'une vertèbre noire, par MM. LÉRI et LAYANI.

M. SICARD. — C'est là un exemple de plus de vertèbre « noire », de vertèbre dense, ou *éburnéenne*. La radiographie me paraît ici d'autant

plus démonstrative que la vertèbre incriminée est déjà tassée, affaissée, avec intégrité parfaite des disques sus et sous-jacents, suivant la remarque que nous avons faite à cet égard dans les cas classiques de métastase vertébrale néoplasique.

Il sera tout à fait intéressant de suivre l'évolution de ce cas. Si comme le fait remarquer M. Léri, il existe une suspicion de néoformation gastrique, la vertèbre « noire » aura, à elle seule, orienté le diagnostic clinique.

J'ajouterai qu'à l'avant-dernière séance, nous avons apporté la confirmation histologique de la présence au sein d'une vertèbre « noire » de cellules métastatiques néoplasiques. La cellule cancéreuse peut donc être responsable du processus d'ostéite condensante vertébrale.

M. SOUQUES. — La malade avec « vertèbre d'ivoire » que j'avais montrée, ici, l'an dernier, est morte il y a quelques jours, de cachexie cancéreuse. Et la nécropsie a fait voir les lésions de la vertèbre en question : la vertèbre présente une couleur blanc jaunâtre diffuse et une dureté qui contraste avec la couleur rosée et la mollesse relative des corps vertébraux sains. Si bien que l'épithète « d'ivoire » que j'avais employée pour des raisons dites ailleurs, et qui avait été critiquée, se trouve justifiée même par l'autopsie.

Je montrerai la pièce à la Société, lorsque l'examen histologique aura été fait.

Étude biologique de l'œdème des hémiplegiques, par J. LHERMITTE et GRENIER.

C'est un fait clinique depuis longtemps observé que certains hémiplegiques présentent, quelques jours après l'installation de la paralysie, une infiltration œdémateuse accusée des membres paralysés accompagnée, parfois, d'un exsudat articulaire. Mais si l'existence de cet héli-œdème n'est pas discutée, il n'en est pas de même de l'origine à lui attribuer.

Pour la plupart des neurologistes, l'infiltration des membres hémiplegiques reconnaît pour origine une affection rénale ou cardiaque, et la localisation élective de l'œdème est, seule, conditionnée par la paralysie. Selon M. Pierre Marie, par exemple, dont l'attention a été dirigée tout spécialement sur l'œdème des hémiplegiques, l'infiltration séreuse sous-cutanée survient toujours chez les malades atteints d'affections cardiaque ou rénale. Et si cet œdème se limite aux membres paralysés, il faut en chercher la raison dans la position déclive et permanente des membres atteints et, d'autre part, dans l'influence atonique ou vaso-motrice qu'exerce, sur la circulation, la lésion cérébrale. Les hasards de la clinique nous ayant donné l'occasion d'observer récemment deux cas d'hémiplegie accompagnée d'héli-œdème, nous nous sommes proposé de rechercher si la constitution biologique du liquide infiltré nous donnerait des indications sur le mécanisme et l'origine de l'infiltration séreuse sous-cutanée.

Dans le 1^{er} cas, il s'agit d'un homme âgé de 65 ans, lequel fut frappé le

5 décembre 1924 d'un ictus suivi de coma complet et prolongé avec paralysie absolue du côté droit. Deux jours après l'attaque apoplectique, nous constatons une hémiplegie droite complète avec aphasia globale et anesthésie à tous les modes. Le 7 décembre, apparaît une hydarthrose volumineuse du genou droit et une infiltration des membres supérieur et inférieur paralysés. L'œdème se montrait particulièrement accusé à la main, à l'avant-bras et à la face postérieure du bras.

A l'aide des tubes de Southey et surtout grâce à l'ignipuncture, nous avons pu aisément retirer une assez grande quantité du liquide infiltré, à plusieurs reprises. Et nos examens nous ont montré que, à des intervalles variés, la constitution de ce liquide n'avait pas changé.

De couleur jaune ambrée, foncée, le liquide d'œdème se coagule immédiatement après la prise, dans le tube même dans lequel on le recueille, c'est-à-dire, par conséquent, à une température de 18 à 20°C. Le caillot laisse exsuder, après sa rétraction, un sérum également coloré en jaune d'ambre.

Le taux de l'albumine que permet d'apprécier la méthode réfractométrique s'élève à 4 gr. 06 % dans le sérum obtenu après coagulation et à 4,909 avant la coagulation. Le sérum sanguin du même malade présentait un taux d'albumine s'élevant à 7,96 %. Quant aux chlorures, leur teneur exprimée en NaCl atteignait 7 gr. 70 par litre et l'urée 0 gr. 52. Dans le sérum l'urée s'élevait à 0 gr. 56.

Notre second cas se rapporte à une malade âgée de 71 ans et atteinte, depuis novembre 1923, d'une hémiplegie gauche complète, avec contractures, doublée d'infiltration œdémateuse surtout marquée sur le membre inférieur. Chez cette malade, la température locale s'élevait sur le membre inférieur infiltré, à 34°8, tandis que sur le membre sain, celle-ci ne dépassait pas 31°3. Le liquide d'œdème présentait, comme dans le cas précédent, une coloration jaune ambrée et se coagulait en masse aussitôt après sa prise. La teneur en albumine s'élevait à 3 gr. 970 %, tandis que, dans le sérum sanguin, le taux de l'albumine atteignait 8 gr. 20 %.

Aussi bien dans le premier que dans le second cas, le liquide retiré ne contenait aucun élément figuré, en dehors des hémocories, d'ailleurs assez rares.

Le liquide qui infiltre les membres hémiplegiques possède donc une constitution et des réactions biologiques spéciales, puisque l'on sait que, aussi bien l'œdème des cardiaques que celui des rénaux ne présente jamais ni coagulation spontanée, ni teneur élevée d'albumine. D'ailleurs, nous avons fait chez plusieurs malades atteints de mal de Bright avec rétention chlorurée ou d'insuffisance cardiaque des examens comparatifs qui nous ont fait voir à quel point l'infiltration œdémateuse des hémiplegiques s'éloignait de celle que provoquent soit l'asystolie, soit la néphrite chlorurémique. En voici un exemple. Celui-ci a trait à un malade âgé de 72 ans et atteint d'anasarque. Le liquide d'œdème se montre, ici, eau de roche, sans trace de coagulum; la teneur de l'albumine ne dépasse pas 0,75 % tandis que, dans le sérum sanguin, le taux de l'albumine atteint 5 gr.80 %.

Le taux de l'urée dans le liquide d'œdème atteint 0,52 par litre et, dans le sérum sanguin 0 gr. 75. Les constatations que nous venons de résumer témoignent donc que le liquide qui infiltre et distend à l'excès les membres de certains hémiplegiques s'oppose très nettement, par sa constitution biologique, aux œdèmes d'observation banale chez les malades atteints de lésions rénales ou cardiaques. Nous ajoutons d'autre part que, aussi bien dans le premier cas que dans le second, la recherche attentive d'une insuffisance cardiaque ou rénale est demeurée infructueuse.

Aussi bien, l'évolution même de l'hémi-œdème des hémiplegiques atteste que celui-ci doit reconnaître une pathogénie particulière. Malgré les divers moyens thérapeutiques mis en œuvre, l'infiltration se maintient persistante et récidivante.

De par ses réactions biologiques, sa désespérante ténacité, ses caractères cliniques même, l'hémi-œdème des hémiplegiques s'apparente de très près avec l'œdème des grands paraplégiques tel que l'un de nous l'a décrit et analysé (1).

Quelle en peut être le mécanisme ? Il n'est à chercher, pas plus dans l'hémiplegie que dans la paraplégie, dans une rétention chlorurée ou dans une insuffisance cardiaque puisque, nous ne saurions trop y insister, ces deux facteurs font complètement défaut et que, surtout, la constitution biologique du liquide infiltré se montre si différente de celle des œdèmes des brightiques et des cardiaques.

La position déclive des membres ne saurait non plus donner la solution du problème ; M. Pierre Marie en avait, d'ailleurs, fait la remarque, dès 1901 (2).

Bien que nous ne soyons pas en mesure de décider dans quelle mesure exacte la lésion cérébrale conditionne l'apparition de l'infiltration œdémateuse, il nous paraît indiscutable que la destruction de certains centres régulateurs de la vaso-motricité doit jouer, dans les cas de ce genre, un rôle très prépondérant. D'autre part, il semble probable que l'affaissement des éléments du système veineux joint à l'hyperperméabilité des parois vasculaires doivent être tenus responsables, pour une large part, des qualités si particulières du liquide infiltré que nous venons de signaler.

Paraplégie en flexion par rétraction musculotendineuse chez un adulte, par MM. E. DE MASSARY et RENÉ PIERROT.

Nous désirons avoir l'avis des membres de la Société de neurologie sur un malade dont l'infirmité soulève le difficile problème du diagnostic des paraplégies en flexion.

A..., correcteur d'imprimerie, âgé de 44 ans, entre à Lariboisière, salle Bouley, où il fait deux séjours, l'un du 15 juillet 1924 à la fin du mois d'août ; le second, qui commence le 22 novembre 1924, se prolonge encore.

Pendant le premier séjour, il se plaignait de troubles de la déglutition, de dysphagie,

(1) J. LHERMITTE. *La section totale de la moelle dorsale*, 1 vol., Maloine, 1923.

(2) PIERRE MARIE. Art. Hémiplegie in *Traité de Médecine et de Thérapeutique*, t. VIII, p. 504, 1901.

que n'expliqua aucun symptôme objectif ou radiologique ; ces troubles apparurent brusquement et disparurent rapidement par la démonstration très nette, faite sous l'écran, de la possibilité de la déglutition ; ils étaient donc nettement d'origine pithiatique.

A signaler encore quelques troubles visuels, rendant la lecture impossible, de même nature que les troubles de la déglutition, et disparaissant comme eux.

Dès ce premier séjour, on note en plus des troubles mal déterminés de la marche qui se fait les genoux étant légèrement fléchis.

Le malade sortit à la fin du mois d'août pour reprendre son métier.

On le ramena le 22 novembre 1924, complètement impotent des membres inférieurs, dont les segments sont en flexion.

A vrai dire, depuis une fièvre typhoïde subie en 1915, le malade, qui s'observe beaucoup, ne fut jamais bon marcheur et il souffrit de douleurs vagues dans les membres inférieurs et dans les articulations des genoux et du pied. Ainsi, pendant la guerre, il montait aux tranchées avec des cannes. Après la guerre, ceci ne le gêna pas beaucoup dans sa profession de correcteur d'imprimerie, qu'il exerçait assis. Ces troubles de la fonction des membres inférieurs sont donc anciens ; ils furent notés pendant son premier séjour, mais ne gênaient que peu le malade, du moins jusqu'au 22 novembre 1924. Ce jour-là, il ne put se lever et depuis lors il resta couché. Très rapidement, la flexion des cuisses sur le tronc et des jambes sur les cuisses, ébauchée en juillet, s'installa, pour rester, avec quelques petites modifications d'intensité, ce qu'elle est aujourd'hui.

L'attitude du malade est celle du *paralégique avec contractures en flexion des membres inférieurs* : flexion intense des cuisses sur le tronc, des jambes sur la cuisse ; pas de flexion des pieds sur la jambe ; la plante du pied reste sur le plan du lit.

Cette flexion fut, dès le début, difficile à réduire.

Dans les premières semaines, pensant à des accidents pithiatiques, nous fîmes cinq séances d'électricité galvanique très douloureuse, sans aucun résultat. Toujours, guidé par cette pensée de pithiatisme, nous fîmes transporter le malade chez lui, le 10 décembre ; on nous le ramena le 24, dans le même état.

Cette fois, malgré les douleurs éprouvées lorsque l'on voulait vaincre la flexion, nous arrivâmes, avec un peu d'énergie, et en nous aidant de traction continue au moyen de poids, à étendre les membres inférieurs ; ils furent maintenus en extension complète par des sangles fixées sur le sommier. Cela dura pendant 18 jours, mais lorsque les sangles furent enlevées, la flexion se reproduisit très rapidement, en trois ou quatre jours, et devint cette fois irréductible. Plusieurs semaines après, le 9 mars 1925, nous avons même essayé de vaincre cette flexion sous anesthésie générale à l'éther, qui fut poussée très loin, jusqu'à disparition des réflexes cornéens et pupillaires, et nous échouâmes. L'extension forcée ne put vaincre que partiellement la résistance musculotendineuse ; la flexion complète fut ramenée à une demi-flexion (de 30° à 100 ou 110 sans pouvoir obtenir davantage. Après le réveil, la flexion reparut et le lendemain nous retrouvâmes le malade dans son état antérieur.

Cette attitude en flexion, non réductible maintenant, s'accompagnant de douleurs vagues au repos, mais très vives lorsque l'on vient pratiquer des tractions, comporte cependant une certaine *motilité* ; il n'y a pas de paralysie ; le malade peut faire mouvoir sesorteils, son pied, sa jambe et sa cuisse dans des limites peu étendues, le talon peut s'éloigner des fesses de 16 cm. ; le malade est donc plus bridé que paralytique. Il n'a pas l'adduction forcée que l'on observe si fréquemment, ses genoux ne sont pas au contact, et ils peuvent s'écarter, par mouvements volontaires ou provoqués, jusqu'à une distance de 37 cm. l'un de l'autre ; la résistance apparaît dès cette limite franchie.

Depuis janvier, un autre symptôme, d'une importance capitale, s'est installé progressivement : c'est l'*amyotrophie*, une amyotrophie diffuse des cuisses et des jambes ; les muscles extenseurs paraissent toutefois être plus touchés ; les masses musculaires ont fondu ; parfois elles sont animées de tremblements, de secousses passagères, ou de mouvements fibrillaires. Les tendons sont tendus, rétractés, forment des cordes en relief sous la peau.

Pendant plusieurs semaines exista un œdème des pieds, remontant au-dessus des malléoles, œdème qui tend à disparaître.

Les articulations semblent normales ; elles sont simplement bridées par les tendons péri-articulaires, durs, rigides, saillants sous la peau.

Les masses musculaires sont douloureuses à la pression, surtout aux mollets ; les muscles de la cuisse sont moins douloureux ; répétons que les tentatives de mouvements, volontaires mais surtout provoqués, sont extrêmement douloureuses.

Telles sont les seules constatations positives que nous puissions faire. Toutes les autres sont négatives.

La *sensibilité* est normale partout, au tact, à la piqûre, à la température. Pendant quelques semaines, nous avons trouvée une hypoesthésie, au tact et surtout à la température, au niveau des pieds qui étaient, pendant cette époque, œdémateux ; maintenant que l'œdème diminue la sensibilité revient.

La *réflexivité* est normale ; les réflexes tendineux, achilléens et rotuliens, quoique difficiles à mettre en évidence, à cause des rétractions tendineuses, sont conservés.

Le *réflexe de Babinski*, tantôt ne se produit pas, tantôt se fait en flexion ; de temps en temps il se produit une cause d'erreur, car le malade étend toujours son gros orteil lorsqu'il meut le pied dans les limites qui lui sont permises ; lors donc qu'il fait un mouvement du pied pour éviter les sensations désagréables de l'épingle sur la plante, ou d'une excitation de la face antérieure de la jambe, il met l'orteil en extension.

Enfin, fait capital, les *réflexes de défense*, mettant en jeu l'automatisme médullaire, n'existent pas. Les excitations normales ne provoquent aucune réaction involontaire ; il faut des moyens violents pour déterminer une douleur qui force le malade à réagir volontairement dans les limites qui lui sont possibles.

Quant à la *trophicité*, elle n'est touchée qu'en ce qui concerne les muscles ; la peau est normale. Au moment des manœuvres d'extension continuée et de maintien dans l'extension, il y eut quelques petites escarres périmalléolaires et talonnières, mais elles se guérissent rapidement après l'ablation des liens.

Enfin aucun trouble des réservoirs.

L'examen des différents appareils est également négatif.

Yeux : pupilles égales, léger myosis, mais les pupilles s'accommodent à la lumière et à la distance. Champ visuel normal des deux yeux ; aucune altération du sens chromatique ; fond de l'œil normal ; vision absolument normale.

Les poumons, le tube digestif et ses annexes, le cœur sont normaux ; la tension artérielle à l'avant-bras est de 17-11 (Pachon). Ni sucre, ni albumine. Etat général satisfaisant, pas de fièvre.

Ponctions lombaires, deux furent faites, l'une le 12 décembre 1924, l'autre le 19 mars 1925 : liquide normal ; pression normale ; un lymphocyte par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; un par champ après 35 minutes de centrifugation ; présence du sucre ; albumine, dans la première ponction 0,40 ; dans la seconde 0,22 ; réaction du benjoin colloïdal négative les deux fois.

Dans le sang réaction de B.-W. négative.

Examen électrique fait le 26 mars 1925 par M. Dariaux. « Les réactions électriques des muscles et des nerfs des deux membres inférieurs sont augmentées et ne présentent aucune modification qualitative, pas de R. D. »

Recherche des tensions artérielles au niveau du cou-de-pied (29 mars 1925) au Pachon.

D = 21 — 8. Indice 6.

G = 21 — 9. Indice 3.

Enfin, épreuve de Sicard négative ; le 19 mars, injection de lipiodol dans la cavité rachidienne, entre la 4^e et la 5^e vertèbre dorsale, radiographie normale.

Pour décrire ce malade, nous nous sommes servis quelquefois du terme de *paraplégie en flexion* ; c'est pour le dépendre d'un terme court, et plus encore pour spécifier les syndromes avec lesquels la discussion diagnostique est possible. En réalité, il n'y a pas de paralysie, mais une impotence

fonctionnelle avec rétractions tendineuses ; en réalité, les rétractions musculo-tendineuses sont le fait capital.

Il est évident qu'il ne s'agit pas d'une de ces paraplégies avec contracture en flexion caractérisée par une exaltation des réflexes de défense faisant contraste avec la diminution des réflexes tendineux, paraplégies sur lesquelles M. Babinski a attiré l'attention. Dans ces cas, l'origine médullaire est certaine ; il s'agit le plus souvent d'une compression de la moelle. Or, chez notre malade, tout fait présumer une intégrité absolue de la moelle : sensibilité, réflexivité, examen du liquide céphalo-rachidien, épreuve du lipiodol, tout est normal.

Il ne s'agit pas non plus de ces paraplégies en flexion d'origine cérébrale décrites par M. Alajouanine dans sa très intéressante thèse ; les fonctions cérébrales de notre malade sont absolument normales ; il n'y a aucun symptôme de sclérose cérébrale.

Une névrite périphérique peut-elle être invoquée ? La douleur à la pression des masses musculaires, l'atrophie des muscles peuvent être des arguments en faveur de ce diagnostic. Cependant la paraplégie par névrite périphérique nous paraît être toujours une paraplégie en extension, avec chute du pied, paraplégie flasque, ne devenant que très tardivement contracturée par rétractions tendineuses multiples ; les réactions électriques sont modifiées. De plus, notre malade n'est pas alcoolique, les quelques apéritifs qu'il avoue ne sauraient suffire ; il n'est pas non plus saturnin ; c'est un correcteur d'imprimerie qui ne manie pas les caractères de plomb.

Nous avons avoir pensé pendant quelques semaines au pithiatisme. Pendant son premier séjour dans notre service, notre malade eut des troubles de la déglutition qui disparurent assez rapidement par la démonstration très nette de l'intégrité de son pharynx et de son œsophage au moyen de l'écran radioscopique ; ces accidents guérirent donc uniquement par suggestion raisonnée. Ceci est évidemment impressionnant. Mais d'autre part, l'atrophie des masses musculaires, l'installation rapidement progressive, mais non brusque de l'impotence, et surtout l'échec de l'épreuve par l'anesthésie générale à l'éther, nous firent rejeter ce diagnostic de pithiatisme.

S'agit-il enfin de ces troubles amyotrophiques qui existent, par action réflexe probable, autour d'articulations malades ? Notre malade a bien eu jadis, à 22 ans, une blennorrhagie et une crise de rhumatisme à 27 ans ; cette crise fut bénigne, dura une ou deux semaines, frappa les hanches et le poignet gauche ; mais ces antécédents sont d'une trop grande banalité, pour être retenus maintenant, surtout après la constatation de l'intégrité actuelle des articulations des membres inférieurs.

Nous arrivons ainsi, par éliminations successives, à suspecter une atteinte primitive du muscle. Nous ne connaissons, il est vrai, que la myopathie sénile décrite par Lhermitte, dans laquelle il y a une paraplégie en flexion, non par contractures, mais par rétractions musculo-tendineuses. Or, c'est précisément ce qui nous paraît exister chez notre malade ; nous serions donc portés à faire le diagnostic de myosclérose si nous n'étions retenus par la notion, classique depuis la thèse de Lhermitte, du début

tardif de cette paraplégie d'origine musculaire; tous les cas connus ont évolué sur des sujets de 75 à 85 ans. Avons-nous le droit de penser à cette variété de paraplégie par myosclérose chez un sujet de 44 ans? C'est peu probable, et cependant nous croyons que chez notre malade, il y a une intégrité complète des centres nerveux et une lésion primitive, à tendance scléreuse, des muscles et des tendons.

JUMENTIÉ. — Revenant sur la localisation au niveau des segments inférieurs de la moelle envisagée par M. Foix pour la lésion à laquelle il semble pouvoir rattacher le syndrome de paraplégie en flexion si spécial présenté par le malade de M. Massary, je ne puis m'empêcher de faire remarquer qu'il me semble difficile d'admettre qu'une lésion de la région lombo-sacrée puisse exister en dehors du moindre trouble sphinctérien, et cela avec une sensibilité superficielle et profonde nullement modifiée, des réflexes tendineux rotuliens et achilléens normaux et les réactions électriques des muscles des membres inférieurs inchangées.

M. ALAJOUANINE. — Je ne crois pas que la très intéressante observation de contracture en flexion que vient de présenter M. de Massary puisse s'expliquer par une lésion centrale médullaire ou cérébrale. Ce malade que j'ai eu l'occasion d'examiner à Lariboisière, grâce à l'obligeance de M. de Massary n'a pas en effet de signes pyramidaux; l'attitude d'extension du gros orteil que l'on observe ici parfois n'existe que dans la flexion forcée du pied; ce mouvement, qui est conservé et s'effectue volontairement, s'accompagne toujours d'extension du gros orteil; on ne peut donc tenir compte que de la recherche du réflexe cutané plantaire dans une attitude différente de la précédente, et, dans ces cas, le réflexe se fait en flexion. Quant aux réflexes d'automatisme médullaire, ils prêtent aux mêmes considérations que le réflexe cutané plantaire et en plus, il faut faire intervenir ici l'hyperalgie de ce malade qui souffre de façon diffuse au niveau des membres inférieurs. Les réflexes tendineux s'accompagnent de contractions à distance, il y a de l'exagération des réflexes idio-musculaires comme il est fréquent de l'observer dans les lésions articulaires avec atrophie musculaire. Ce malade est à rapprocher, à l'âge près, de l'aspect des myopathies séniles sur lesquelles ont insisté MM. Lhermitte, et Lejonne. L'importance des phénomènes douloureux locaux, en particulier au niveau des articulations, qui ont marqué le début de l'affection est surtout à retenir dans l'interprétation, qui nous paraît la plus plausible d'une contracture en flexion fixée avec rétractions tendineuses au cours d'une affection périphérique musculo-tendino-articulaire.

Contracture sans paroxysmes des muscles masticateurs, des muscles du cou et du tronc, des muscles de la racine du membre supérieur, évoluant chez une syphilitique, par MM. Et. MAY, R. BOULIN, P. HILLEMANT, J. OLLIVIER.

Nous avons l'honneur de présenter devant la Société une malade qui a vu s'installer progressivement, sans signes généraux, une contracture

continue sans paroxysmes et à topographie particulière frappant les muscles masticateurs, les muscles du cou, ceux du tronc et de l'abdomen, ceux de la racine du membre supérieur. Cette contracture est apparue chez une syphilitique, à titre de symptôme tout à fait isolé et elle a disparu, en même temps qu'un traitement arsénobenzolique était institué.

Nous rapportons ici l'observation de cette malade à titre documentaire.

OBSERVATION. — M^{me} L..., âgée de 33 ans, est entrée à la clinique médicale de l'Hôpital Cochin pour du trismus et une raideur de la nuque.

Ces différents symptômes sont apparus dans la journée du 19 mars d'une manière insidieuse. Petit à petit, la malade a éprouvé de la difficulté à ouvrir la bouche, à mastiquer ses aliments, elle est devenue raide; cet état l'empêchant de vaquer à ses occupations, elle est venue à l'hôpital Cochin. Ce début s'est donc fait progressivement, sans température, sans signe infectieux, sans phénomènes douloureux.

A son entrée, le symptôme dominant est la contracture, celle-ci a une topographie assez spéciale.

Elle frappe, en effet, les muscles de la face, de la nuque, du cou, du tronc, ceux de la racine du membre supérieur et elle respecte les muscles des membres inférieurs.

Face : Les masticateurs sont atteints : le trismus extrême ne permet aux mâchoires qu'un écartement de quelques millimètres.

Les orbiculaires sont touchés, ce qui donne aux yeux un aspect particulier, d'yeux petits, d'yeux bridés. Il en est de même du frontal.

Les muscles du facial inférieur sont peu touchés. Il n'existe pas de rire sardonique. Quand la malade parle, les deux peauciers, les deux zygomatiques se contractent fortement.

Nuque et cou : Les muscles de la nuque, les sterno-cléidomastoldiens sont contracturés. Le cou est raide et la tête est fléchie en avant.

Tronc : Le trapèze, le grand dorsal, le grand dentelé, le pectoral, les muscles de la masse sacrolombaire sont lésés, et l'on voit leurs insertions, leurs contours se dessiner avec une netteté absolue. Il existe une ensellure lombaire considérable. Les muscles de l'abdomen sont eux aussi touchés : le ventre est creux, rétracté, en bateau, dur comme du bois. Les muscles de la ceinture pelvienne par contre sont respectés, les fesses ont leur consistance normale.

Membre supérieur :

Le membre supérieur est atteint et la contracture prédomine au niveau de la racine du membre; elle frappe sur tout le deltoïde, le biceps; elle respecte les muscles de la main.

Membre inférieur :

Dans l'ensemble le membre inférieur est respecté et seuls, les muscles de la loge postérieure de la cuisse sont un peu contracturés.

Il n'y a pas de Kernig.

Cette contracture est continue et à aucun moment nous n'avons observé de renforcements ni de crises. Elle n'augmente pas lors de l'examen, ni par les excitations extérieures. L'aspect du muscle est assez spécial; il est dur, mais offre néanmoins une consistance creuse.

Les muscles contracturés ne sont pas excitables par la percussion.

Cette contracture présente encore un caractère particulier : les mouvements sont possibles : la tête peut se fléchir et se redresser, la malade plie sa colonne vertébrale, la marche est possible, bien que le tronc soit rigide, guindé; la tête, les bras restent alors immobiles. La malade ne présente aucun trouble respiratoire.

La parole est un peu gênée. Il n'existe pas de dysphagie.

Les réflexes de posture sont forts au niveau du membre supérieur et de la cuisse, faibles au niveau du pied.

Il n'existe aucun autre trouble : la force musculaire, la réflexivité, la sensibilité ne présentent rien de particulier; il n'existe pas de tremblement, pas de sialorrhée, aucun phénomène douloureux.

A signaler simplement une sudation assez marquée.

Il n'existe pas de troubles oculaires, ni de troubles sphinctériens.

La température est normale.

Examen électrique.

Quand on excite les muscles contractés à l'aide du courant faradique, la contraction paraît plus persistante qu'à l'état normal. Ce phénomène se retrouve du reste au niveau du trapèze, par la recherche du phénomène de posture.

Il n'y a pas de fusion anticipée des secousses.

Reste de l'examen :

Cœur : souffle systolique à la base.

P. A. = 14 — 9 (Vaquez).

Il n'existe rien, au niveau des mâchoires, rien au niveau de la colonne vertébrale.

Antécédents :

En avril 1923 : roséole et céphalée qui disparaissent sous l'influence de quelques injections de novarsénobenzol.

Depuis quelques mois la céphalée, en l'absence de tout traitement, s'est exacerbée. La malade n'a jamais présenté de somnolence, ni de troubles visuels.

Examen de laboratoire.

Ponction lombaire.

Liquide céphalo-rachidien : albumine 0,25, cellule de Nageotte : 67,7 lymphocytes. Wassermann négatif.

Sang : Wassermann positif.

Evolution :

Frappé de l'existence de ces éléments de spécificité, on commence un traitement novarsénobenzolique :

Quelques jours après la première injection de novarsénobenzol à 0,15, le trismus tend à s'atténuer ; l'amélioration débute au niveau des muscles de la mâchoire, puis gagne le bras et le tronc.

Actuellement, après avoir reçu 4 gr. 30 de novarsénobenzol, la malade se considère comme guérie. Il subsiste peut-être encore une légère limitation des mouvements des mâchoires et un peu de contracture au niveau du trapèze. Elle quitte l'hôpital le 9 mai.

Nous avons cru intéressant de publier cette observation, car les signes présentés par la malade ne répondent à aucun des cadres cliniques qu'il est habituel d'observer.

Cette contracture frappant les muscles de la mâchoire et du cou, le tronc, la racine du membre supérieur et, respectant le membre inférieur, évoluant sans paroxysmes ne correspond, à notre connaissance, à aucun des types de contracture pyramidale ou extrapyramidale décrits.

Il ne s'agit pas de tétanos : on pouvait l'affirmer sur les signes cliniques du début, à cause de l'absence de crises paroxystiques et de tout phénomène douloureux ; s'il pouvait rester quelques doutes, l'évolution rapide vers la guérison viendrait les lever. Il ne s'agit pas non plus d'une complication anormale de l'encéphalite épidémique : la malade ne présentait aucun des signes habituels à cette affection et la contracture dont elle était atteinte ne ressemble en rien aux syndromes parkinsoniens postencéphaliques.

Nous croyons de même pouvoir éliminer le pithiatisme en raison surtout de la topographie de la contracture qui n'est pas globale, en raison aussi de la lymphocytose rachidienne. Il est bien difficile, par contre, de ne pas penser à une étiologie spécifique : la malade a eu une roséole, a été à peine traitée, elle présente un souffle d'aortite, une notable lymphocytose rachidienne, un Wassermann positif dans le sang. Enfin, l'évolution s'est faite

vers la guérison, en coïncidence avec un traitement novarsénobenzolique.

Si l'on accepte le rôle de la syphilis, il faut, croyons-nous, admettre qu'il s'agit d'une syphilis à localisation nerveuse, seule capable d'expliquer la diffusion de la contracture et ses localisations; il faut d'ailleurs remarquer que l'amélioration clinique s'est accompagnée d'une diminution parallèle dans la réaction méningée. On pourrait toutefois s'étonner de l'absence de tout autre symptôme de syphilis nerveuse, notamment du signe d'Argyll, ainsi que des caractères anormaux de la réaction rachidienne. Nous croyons qu'une telle objection n'est pas suffisante et qu'il faut s'habituer à compter avec les syphilis nerveuses monosymptomatiques, qui traduisent probablement l'existence de lésions très localisées. C'est ainsi que l'on explique le diabète insipide des syphilitiques et c'est un mécanisme analogue que deux d'entre nous ont admis pour rendre compte des érythroméalgies spécifiques. Autant qu'on peut en juger par les quelques observations publiées, ces syphilis nerveuses monosymptomatiques paraissent obéir au traitement, ce qui a une importance pratique.

En résumé, notre malade présente un syndrome de contracture pseudo-tétanique. Nous pensons que ce syndrome dépend de lésions nerveuses centrales, actuellement impossibles à localiser, et que la syphilis doit être une de ses causes principales.

J.-A. BARRÉ. — Le hasard a voulu que j'aie observé, il y a quelques semaines seulement, un cas très comparable au cas singulier dont on vient de nous parler. Un jeune homme de 18 ans environ paraissait atteint de tétanos généralisé; la ponction lombaire montra de fortes altérations du liquide céphalo-rachidien (tous les signes d'une forte réaction méningée), mais une réaction de Bordet Wassermann et du benjoin colloïdal négatives.

Malgré la dissémination et l'importance des contractures musculaires, nous eûmes l'impression que l'affection mystérieuse pseudo-tétanique ne comportait pas de gravité réelle.

Les phénomènes furent, en effet, passagers. Le malade n'avait pour ainsi dire plus de réaction méningée à sa sortie du service. Je l'ai revu tout récemment; il paraît absolument normal et a repris ses occupations antérieures. Je me demande de quelle infection il peut s'agir, mais je crois qu'on peut éliminer l'infection syphilitique. Espérons que ces faits curieux n'annoncent pas une maladie épidémique nouvelle.

M. SÉZARY. — Je me demande si l'on ne pourrait assimiler le syndrome présenté par cette malade à la contracture isolée du biceps qu'on a signalée à diverses reprises chez les syphilitiques à une époque où les traitements intensifs n'étaient pas encore appliqués, et dont la nature myositique semble la plus vraisemblable.

Syndrome du trou déchiré postérieur par fracture de la base du crâne. Guérison, par les D^{rs} Ch. MIRALLIÉ, LANOUÉ et LEMOINE.

P... Baptiste, 37 ans.

Le 17 février 1923, était occupé à décharger des balles de papier lorsqu'il est tombé du wagon à la renverse, la tête portant sur les pavés.

Un quart d'heure après, le Dr Clénet constate dans un certificat : contusion cérébrale intense avec troubles laryngés, shock nerveux, grave contusion du thorax, crachats sanglants. Pas de signes nets de fracture du crâne, pas d'otorragie, hémorragie nasale abondante et brève semblant due à un choc direct. Dysphagie intense, aphonie totale : Obnubilé, mais pas de coma. Pas de troubles des sphincters.

Vers 3 h. 1/2, le même jour, le Dr Clénet revoit le blessé en consultation avec le Dr Gautret et constate : une ecchymose palpébrale supérieure à droite, mais non sous-conjonctivale est apparue. Abolition du réflexe rotulien ; impossibilité de rechercher le signe de Babinski, par suite d'hyperesthésie plantaire arrachant des cris au malade.

Pas de paralysie faciale. Même état d'obnubilation. Encore quelques crachats sanguinolents.

22 février. En voulant faire boire le blessé, on constate le reflux des boissons par le nez. P... déclare ne pouvoir avaler, ayant la sensation d'un corps étranger dans l'œsophage.

Le Dr Clénet constate une paralysie du voile du palais, dans sa moitié droite et une angine suspecte : il injecte immédiatement 20 centimètres cubes de sérum antidiphthérique.

Au début de mars, P... est autorisé à se lever ; alors apparaissent les troubles de l'équilibre.

16 mars. Examen du Dr Lemoine : les signes principaux présentés sont : la surdité, les vertiges, les troubles de la parole, la dysphagie.

L'audition est très diminuée, surtout du côté gauche, mais avec Rinne positif et Weber latéralisé à l'oreille la plus touchée (gauche).

	O. D.	O. G.
Montre os.	0	0
Montre.	contact.	0
Acoumètre os.	0,10 cm.	0
Rinne.	+	+
Weber-Schwabach.	15"	+
Voix basse.	3 m.	— 1 m.
Après cathétérisme.	9,03	9

Ex. galvanique : + à droite inclinaison droite 5 ma. NF gauche = 8 + 5 m.
+ à gauche : inclinaison droite 8 ma. NF droit = 8 des 2 côtés.

Tympan un peu scléreux.

Les vertiges existent, mais ce sont plutôt des troubles de la marche et de l'équilibre. Les yeux ouverts, rien ; peut-être légère oscillation à cloche-pied ; les yeux fermés, instabilité surtout sur un pied. Pendant la marche, les yeux ouverts, rien à relever ; mais les yeux fermés, déviation légère sur la droite. Démarche plutôt ébrieuse que labyrinthique.

La parole est modifiée par paralysie de la corde vocale droite ; la corde vocale gauche fonctionne normalement. La salivation est abondante ; une partie s'écoule dans le larynx, gênant l'examen, mais sans provoquer de toux.

La dysphagie est caractérisée par le reflux des aliments par le nez ; les aliments mous passent mieux que les solides et les liquides.

13 avril. Le blessé est examiné par le Dr Lanoue. Ce qui frappe à l'inspection immédiate, c'est l'atrophie très accusée de la masse musculaire cervicale droite. Il y a disparition à peu près complète du muscle sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze droit ; cependant l'attitude du blessé est correcte.

Au niveau de l'articulation sterno-claviculaire droite, il existe une zone de gonflement avec rougeur ; au palper, cette lésion paraît purement articulaire ; c'est une arthrite (qui a disparu assez rapidement).

La voix est nasonnée et sourde ; le blessé a de la peine à s'exprimer et à se faire entendre ; il montre la difficulté qu'il a pour avaler, mais dès le franchissement du pharynx, le bol alimentaire progresse normalement. Au palper à ce niveau, aucune déformation, ni douleur, ni gonflement.

Les mouvements du cou sont indolores et faciles ; au niveau de la colonne cervicale, aucune zone douloureuse, aucun déplacement.

Rien du côté des yeux : motilité normale ; papilles égales, réflexe accommodateur normal, pas d'Argyll Robertson.

Pas d'anesthésie ni d'hyperesthésie, tout au moins accentuée, sur le tronc ou les membres.

Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Babinski négatif.

Réflexes tendineux des membres supérieurs normaux.

Romberg extrêmement net ; vertige cérébelleux.

Rien au cœur ni aux poumons.

17 avril. Une nouvelle radiographie est absolument négative : Pas de lésion osseuse ; pas d'obstacle mécanique au passage des aliments.

25 avril. L'atrophie des muscles du cou est de plus en plus marquée.

L'arthrite sterno-claviculaire a disparu.

Les réflexes tendineux réapparaissent au membre inférieur droit ; ils sont même un peu vifs.

L'état général du blessé est devenu mauvais ; il ne mange plus, a parfois des frissons. L'auscultation révèle quelques signes de congestion au sommet droit.

16 mai. Etat général très mauvais depuis le 5 mai. Poussées de fièvre atteignant 39°5 (axillaire) ; toux quinteuse, expectoration abondante et putride, à tel point que le blessé a des nausées chaque fois qu'il veut cracher.

A l'auscultation, signes de ramollissement cavitaires du sommet droit ; point de côté.

L'amaigrissement est très prononcé.

Au membre supérieur droit, les troubles paralytiques semblent s'accroître. P... ne peut soulever le bras et le moignon de l'épaule semble s'atrophier.

Après quelques jours de repos absolu et potion à l'hypochlorite, la fièvre commence à baisser, l'expectoration diminue, la fétilité des crachats diminue, l'appétit revient.

6 juin. Le malade mange bien ; il reprend bonne mine.

Il se lève et essaye de travailler.

La fétilité de l'haleine a disparu.

L'atrophie du trapèze et du sterno-cléido-mastoidien est poussée à l'extrême.

A l'auscultation, les signes cavitaires ont disparu, il reste encore des signes de congestion.

Le 19 juin nous voyons le blessé.

En se déshabillant, P... a de la difficulté à dégager son épaule droite.

Atrophie complète du trapèze droit, dont la convexité est remplacée par une concavité. Le creux sus-claviculaire droit est exagéré, la clavicule très saillante ; le creux sous-claviculaire droit est un peu plus accentué qu'à gauche. Atrophie totale du sterno-cléido-mastoidien droit, réduit à une mince cordelette dont on ne perçoit aucune contraction. Le grand pectoral droit est un peu plus maigre qu'à gauche.

Vu par la face dorsale, atrophie complète du trapèze ; fosse sus-épineuse droite profondément excavée par atrophie du muscle sus-épineux. Le bord spinal de l'omoplate droite est plus vertical et plus écarté de la ligne médiane que du côté gauche (Au niveau de l'épine de l'omoplate : 8 cm. 5, à droite, 6 cm. à gauche ; angle inférieur 8 cm. 5, à droite 7 cm. à gauche). La pointe du scapulum droit est légèrement décollée de la face postérieure du thorax. Vu de face, le membre supérieur droit semble comme sur un plan antérieur au membre supérieur gauche.

Le deltoïde droit et les muscles du membre supérieur droit sont normaux.

Tous les mouvements des doigts, du poignet, de l'avant-bras, du coude et du bras sont normaux. Grande difficulté à mettre le bras droit à l'horizontale.

Le scapulum reste bien collé au thorax.

Le blessé fait des efforts sans résultats pour contracter son trapèze. On ne perçoit aucune contraction du sterno droit.

La pression profonde sur la face antérieure du rachis cervical droit est un peu douloureuse.

Aucun trouble de sensibilité cutanée sous aucun mode sur tout le membre supérieur droit et les régions cervicale et scapulaire du même côté.

Réflexes tendineux du membre supérieur droit normaux (radial, cubital, olécranien).

Les rides du front droit sont un peu atténuées, mais pas de paralysie faciale, pas d'obliquité de la fente buccale, pas de déformation de la bouche ouverte.

Les fentes palpébrales sont égales ; pas d'énophthalmie, pas d'inégalité pupillaire.

Pas de troubles sympathiques de la face ; pas de rougeur, pas de sudation, pas de raie vasculaire.

La langue conserve toute sa motilité, dans tous les sens ; pas de paralysie, pas d'atrophie.

La voix est nasonnée, pénible ; le malade fait effort pour parler et sépare les syllabes d'un même mot.

Troubles de la déglutition très accentués pour les solides et les liquides ; le bol alimentaire s'arrête à la partie inférieure du pharynx et souvent il y a reflux des aliments par le nez ou passage dans le larynx. Le malade n'accuse aucune différence pour les solides et les liquides.

L'examen du voile du palais montre une paralysie de la moitié droite qui ne se contracte pas.

Quand le malade fait un mouvement de déglutition, on constate un mouvement de rideau très net du pharynx ; la moitié gauche du pharynx en se contractant entraîne vers la gauche la moitié droite du pharynx.

Pouls régulier à 90 ; Pression 11,5 7 au Vaquez-Laubry.

Sensation de faiblesse du membre inférieur droit ; diminution de la force musculaire et de la résistance aux mouvements passifs ; impossibilité de se tenir à cloche-pied sur la jambe droite. Diminution très considérable du réflexe rotulien droit ; conservation de l'achilléen et du médio-plantaire. Aucun signe de lésion du pyramidal (Babinski, Oppenheim, Schaeffer, Stumpell, flexion combinée : tous négatifs).

Troubles de la coordination. Léger écart du toucher avec l'index droit quand les yeux sont fermés. Si l'on dit au blessé de toucher avec l'index droit l'extrémité du nez, il touche la racine du nez, la joue droite ou gauche puis rectifie. De même, s'il veut toucher, les yeux fermés, l'index de la main qu'on lui avait fait toucher à plusieurs reprises, les yeux ouverts.

Le malade couché sur le dos ; s'il veut toucher avec le talon droit le genou opposé ou avec l'extrémité des orteils un point désigné, hésite, passe à droite ou à gauche et n'arrive au but qu'après quelques erreurs de direction. Il existe aussi un léger degré de décomposition des mouvements.

Signe de Romberg positif.

Pas de dysmétrie ni de troubles de l'adiadococynésie au membre supérieur droit.

Démarche ébrieuse très accentuée, surtout quand le blessé ne se surveille pas ; tendance à dévier vers le côté droit.

L'examen électrique pratiqué par le Dr Briton donne les résultats suivants :

	<i>Faradique.</i>	<i>Galvanique.</i>	
		<i>Quantité.</i>	<i>Qualité.</i>
M. Gd Pectoral.	Normal.	Normal.	NF > PF brève.
Sterno-cléido-mastoidien.	Néant.	Néant.	Néant.
Trapèze.	Très diminué.	Faible.	NF = PF lente.

Conclusions. Dégénérescence complète pour le sterno-cléido-mastoidien et très accentuée pour le trapèze, sans être absolue pour ce dernier.

Grand pectoral normal.

La recherche du vertige voltaïque montre que le blessé incline constamment la tête du côté droit, quel que soit le sens du courant, c'est-à-dire aussi bien au positif qu'au négatif et avec 4 à 5 milliampères. Il y aurait donc lésion de l'oreille interne, probablement.

Le Dr Lemoine a vu le blessé les 19 et 22 juin.

1° *Larynx*. Paralyse de la corde vocale droite : l'arythénoidien est placé dans un plan antérieur par rapport au gauche. La salive pendant l'examen s'accumule dans le larynx et la toux n'est provoquée que quand elle tombe dans la région sous-glottique : anesthésie du larynx.

2° *Oreilles*. L'audition est diminuée des deux côtés, mais surtout à gauche. De ce côté, l'abolition de la perception de la montre est absolue, tant par voie osseuse que par le conduit ; l'audition gauche de la voix basse est réduite à 1 mètre. Elle est cependant partiellement conservée, car, pendant le Barany droit, les indications étaient entendues par l'oreille gauche.

Du côté droit, l'audition de la montre est réduite à 0 m. 05, en amélioration sur l'examen de mars ; de fait M. P..., s'en rend compte.

	Oreille droite.	Oreille gauche.
Montres OS.	+ T > M (4.5)	0
Montre.	0,05	0
Acoumètre.	0,20	0,05
Voix basse.	+ 4 m.	— 1 m.
Rinn.	+	+
Weber Schwabach.	+ latéralise vers la droite.	
Bonnier.	Négatif.	Négatif.

B) Les troubles vertigineux sont manifestés par la *latéropulsion droite et arrière*, les yeux fermés. Même les yeux ouverts, il y a de l'instabilité statique, *balancement* du corps avec tendance à droite.

Au mois de mars, dans la marche les yeux fermés, s'il y avait une tendance à droite, il y avait une attitude *d'instabilité comme ébrieuse*. Actuellement dans la statique, la tendance droite est plutôt augmentée sur le précédent examen.

Epreuve oratoire :

+ 10 tours = nystagmus G 15" faible amplitude.

— 10 tours = nystagmus F 20" normal d'observation mais arrêt brusque.

Barany.

Eau froide à 27°.

Oreille gauche après une minute = 0.

Oreille droite après 55" = 0,40" nystagmus horizontal.

Eau chaude 42°.

Oreille G après 1 minute = quelques mouvements rares et de durée indéterminée.

Oreille D après 55" nystagmus environ 55".

En résumé :

Surdité gauche — diminution notable à droite avec des réserves de ce côté pour l'avenir.

L'audition droite est en amélioration sur les premiers examens. Commotion labyrinthique et des centres ; paralysie de la corde vocale droite.

Revu en mars 1924, un an après son accident, P... est très amélioré.

Il se déshabille seul facilement.

L'atrophie du trapèze droit est très améliorée, le muscle se contracte ; mais au palper il est mou, et moins ferme que du côté gauche.

La saillie claviculaire est moins accentuée, le creux sus-claviculaire moins profond. Les fosses sus et sous-épineuses sont plus prononcées que du côté gauche, mais moins creusées que lors du précédent examen.

Les omoplates sont parfaitement symétriques par rapport à la ligne des apophyses épineuses, et l'écartement est le même, 6 centimètres de chaque côté, au niveau de l'épine, 8 cm. 5 au niveau de l'angle de l'omoplate. La pointe du scapulum droit est légèrement décollée du tronc.

Le grand pectoral a repris son volume normal.

Le sterno-cléido-mastoïdien a repris du volume ; il n'est plus réduit comme jadis à une corde ; on sent la masse charnue, mais molle et sans consistance. Il se contracte sous l'influence de la volonté et dessine une saillie très nette sous la peau.

Rien du côté des muscles oculo-moteurs, rien du côté du facial.

Les troubles laryngés et pharyngés n'ont pas varié.

Voix nasonnée, mouvements de rideau du pharynx toujours très nets et bien accentués. Même état paralytique de la moitié droite du voile du palais. Mêmes troubles de la déglutition.

La marche est plus facile, pas de latéropulsion. Mais quand le malade ferme les yeux, il peut se tenir debout ; s'il veut marcher, la latéropulsion droite réapparaît et la démarche redevient ébrieuse.

Janvier 1925. Le malade a été revu récemment par l'un de nous. Son amélioration est telle que P... a été réintégré récemment dans son poste de cheminot (chef d'équipe) ; il ne conserve plus qu'une altération de la voix qui est nasonnée.

Plusieurs raisons nous ont incité à publier cette observation.

D'abord, elle constitue un nouvel exemple de syndrome du trou déchiré postérieur type Vernet : lésion du pharynx, du voile du palais, du larynx, du sterno et du trapèze (IX^e, X^e, XI^e paires) ; intégrité de la langue (XII^e paire) et du sympathique, mais auxquelles s'ajoutent des troubles labyrinthiques qui se sont montrés très accentués et ont pris une place importante dans la symptomatologie.

Quelle lésion a entraîné ce syndrome ? Le diagnostic de fracture de la base du crâne ne semble pas discutable. Or les faits de cette catégorie sont très rares. Nous n'avons relevé que trois faits analogues :

1^o Cas de Schlotdmann (in thèse Vernet) (Syndrome de Schmidt). Le blessé reçoit une poutre sur la tête, fracture du crâne. Consécutivement gros enrouement, surdité gauche, diplopie ; au début impotence des bras. Paralyse de la corde vocale gauche ; corde en position médiane, croisement des cartilages arythénoïdiens. Atrophie du sterno-cléido-mastoïdien ; paralysie incomplète du trapèze. Pouls normal. Sensibilité du larynx intacte. Grande dépense d'air dans la parole. Difficulté de la déglutition d'aliments solides. Sensation de pression sur la paroi postérieure du pharynx du côté malade. Pas de troubles du goût appréciables. Surdité à gauche. Rien au VII^e ni au V^e nerfs.

2^o Observation de Courbon (*Lyon médical*, avril 1919, in *Revue oto-neuro-oculistique*, février 1925) : Un soldat, à la suite d'une fracture de la base du crâne par commotion, eut un syndrome de trou déchiré postérieur droit compliqué de paralysie faciale, de paralysie du maxillaire inférieur et d'anesthésie du voile du palais et du palais. Il y avait donc atteinte des V^e, VII^e, IX^e, X^e, XI^e et XII^e nerfs, c'est-à-dire des nerfs qui sortent de la zone jugulaire du crâne. La radiographie montre l'absence de tout projectile ; il n'y avait d'ailleurs aucune plaie des téguments. En quelques mois, il y eut une grosse réduction des atrophies musculaires et de la R. D. dans la langue et la face.

3^o A la réunion de la Société médicale des Hôpitaux de Lyon (Séance du 10 mars 1925, in *Presse médicale*, 28 mars, p. 409), Rabattu et Berto ont publié un cas de syndrome des quatre derniers nerfs crâniens par fracture

de l'o
héma

Les

l'att

fait fr

plique

pulsio

lontie

tique,

trou c

de la

L'é

mènes

nason

Cela

les ph

rable

qui au

nerfs

du cr

déchir

La ré

du ble

Obser

la r

fon

La

de cas

vation

ques,

ment

auteur

parabl

diffère

tribut

la rad

une bi

rappro

engage

souver

certain

Obse

pour ur

REVUE

de l'occiput vérifiée à l'autopsie : les quatre nerfs sont englobés dans un hématome fibrineux dont on ne peut les isoler.

Les troubles de l'audition relevés chez notre malade méritent d'attirer l'attention. La surdité partielle labyrinthique gauche, progressive, est un fait fréquent d'observation dans les traumatismes crâniens. Comment expliquer les phénomènes observés du côté de l'oreille droite, avec la latéropulsion droite, quelle que soit l'oreille interrogée ? Nous émettrions volontiers l'hypothèse qu'il s'agit d'une compression du sac endolymphatique, bien étudié par Portmann (de Bordeaux), placé au voisinage du trou déchiré postérieur et qui est un des rares organes compressibles de la région.

L'évolution de la maladie est aussi à relever. Progressivement les phénomènes se sont atténués et il ne reste plus aujourd'hui au blessé qu'une voix nasonnée, un peu pénible à émettre.

Cela nous amène à nous demander par quel mécanisme se sont produits les phénomènes relevés du côté des IX^e, X^e et XI^e paires. L'évolution favorable nous oblige à admettre qu'il n'y a pas eu déchirure des nerfs, lésion qui aurait entraîné un état permanent et incurable. La distension de ces nerfs est aussi bien improbable. Nous pensons que la fracture de la base du crâne a dû provoquer un épanchement sanguin au niveau du trou déchiré postérieur, et par suite une compression des nerfs de cette région. La résorption de cet épanchement a amené l'amélioration progressive du blessé et la récupération fonctionnelle des nerfs lésés.

Observation anatomo-clinique de tumeur médullaire traitée par la radiothérapie ; les accidents causés par la radiothérapie profonde, par MM. H. SCHAEFFER et JACOB.

La littérature médicale ne réunit jusqu'ici qu'un nombre assez restreint de cas de tumeurs médullaires traitées par la radiothérapie. Ce sont des observations cliniques dont certaines incomplètes, sans faits anatomo-cliniques, dans lesquelles en plus le dosage des rayons utilisés n'est pas toujours mentionné ou est assez difficile à interpréter parce que variable suivant les auteurs et les pays. C'est dire qu'il s'agit de faits assez difficilement comparables et dans lesquels la thérapie a d'ailleurs donné des résultats très différents. Flatau, dans cette même revue, a récemment apporté une contribution personnelle à ce sujet, dans un important travail d'ensemble sur la radiothérapie des néoplasies du névraxe en général, se terminant par une bibliographie très complète. La lecture des observations antérieures rapprochée d'un fait que nous avons personnellement observé nous a engagé à publier ce dernier, et nous désirons insister sur les accidents souvent graves que peut entraîner le traitement radiothérapique dans certains cas de compression médullaire :

OBSERVATION. — M^{me} D..., âgée de 56 ans, entre à l'hôpital le 15 septembre 1923, pour une paraplégie spasmodique dont le début semble remonter à 18 mois environ.

Rien de particulier à noter dans ses antécédents héréditaires ou personnels. Bien portante jusque-là, elle a 2 enfants mariés. Pas de fausse couche.

C'est au printemps de 1922, en mars, semble-t-il, car la malade ne saurait préciser étant donné le début insidieux, qu'apparut une douleur intercostale gauche, au niveau de D₇ et de D₈ environ. Cette douleur devint rapidement extrêmement vive, se présentant sous formes de crises de durée variable, séparées, par des intervalles de repos relatif, constituée surtout par des élancements, des douleurs en éclair et aussi des brûlures. Cette douleur resta assez fixe, et jamais ne s'irradia du côté droit, dans les membres supérieurs ou la paroi abdominale. Elle s'atténua 4 à 5 mois après son début, et c'est alors qu'apparut une gêne de la marche, une sensation de pesanteur dans les membres inférieurs. En septembre 1922 où la malade fit un court séjour à l'hôpital, elle allait et venait encore seule, mais en s'aidant d'une canne.

Depuis le début de l'année 1923 seulement, elle est complètement paraplégique et confinée au lit. C'est à cette époque que remontent aussi les troubles des sphincters et des douleurs dans les lombes et dans les membres inférieurs sur lesquels nous reviendrons.

Etat actuel lors de l'entrée. — La malade a une paraplégie spasmodique, représentant le type de celle des compressions médullaires.

La motilité est très touchée. Incapacité absolue de se tenir sur ses jambes. La malade peut accomplir quelques mouvements spontanés dans son lit, mais limités et sans force. Par contre, les membres inférieurs sont animés de secousses involontaires qui tendent à fléchir la jambe sur la cuisse. La nuit surtout la malade dit que « ses jambes sautent malgré elle ». La paraplégie tend à se mettre en flexion sans que cette attitude persiste.

La mobilisation passive des membres inférieurs montre l'existence d'une hyper-tonie pyramidale assez marquée ; il existe en outre une raideur du rachis surtout marquée dans la région lombaire, remontant jusqu'à la limite supérieure de la compression, qui s'exagère de façon manifeste lorsqu'on mobilise la malade ; à ce moment, les muscles des gouttières vertébrales se contractent et font saillie comme une corde.

Les douleurs radiculaires au niveau de D⁷ et D⁸ ont à peu près complètement disparu, mais la malade ressent dans le tronc et les membres inférieurs des douleurs d'un caractère tout différent. Ce sont des douleurs profondes, « dans les chairs, dans les os », assez difficiles à définir, sensations de tiraillement, de brûlures, etc. Elles prédominent dans les cuisses ; spontanées et plutôt nocturnes, elles sont souvent réveillées par l'examen, et en particulier la mobilisation des membres inférieurs et du rachis ; intermittentes, certaines crises douloureuses durent parfois des heures et ont pu nécessiter la morphine.

Il existe une anesthésie tactile, douloureuse et thermique sur les membres inférieurs et le tronc, remontant jusqu'au niveau de D⁷, D⁸. La température est parfois perçue de façon incomplète et confuse, et en particulier le contact du froid réveille une sensation pénible et douloureuse. La limite supérieure de l'anesthésie n'est pas absolument tranchée, une zone d'hypoesthésie intermédiaire à D⁷ et à D⁸ la sépare des régions saines. Pas de troubles notables des sensibilités profondes.

Les sphincters sont intéressés. Quand la parésie des membres inférieurs a débuté, la malade a présenté des besoins impérieux d'uriner ; puis de la difficulté de la miction, et de la rétention intermittente, mais qui nécessite parfois le sondage, lui ont succédé.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont extrêmement vifs, polycinétiques. Clonus bilatéral du pied, sans clonus de la rotule. L'extension bilatérale du gros orteil est obtenue très nettement par la manœuvre de Babinski, d'Oppenheim ou de Gordon. Souvent elle est spontanée.

Réflexes abdominaux totalement abolis.

En plus, il existe des réflexes de défense nets, obtenus par la manœuvre de P. Marie et Foix, par le pincement, en appliquant un tube froid ou chaud. Très marqués aux membres inférieurs, ils s'atténuent au-dessus du pli inguinal, bien qu'on les obtienne encore de façon intermittente et irrégulière jusqu'au niveau de la région ombilicale.

La recherche du réflexe pilo-moteur n'a pas donné de résultat bien net dans le cas présent. Il paraît à peu près absent aux membres supérieurs comme aux inférieurs, au-dessus comme au-dessous de la compression.

Aucun trouble trophique ; et l'examen viscéral ou nerveux de la malade n'a rien montré par ailleurs qui soit digne d'être signalé.

Une radiographie de la région dorsale moyenne ne montre aucune lésion apparente du rachis.

Une ponction lombaire pratiquée dans la région habituelle, c'est-à-dire au-dessous du siège de la compression, donna issue à un liquide xanto-chromique avec dissociation albumino-cytologique. Albuminose : 3 gr. Pléiocytose : 3 à 4 éléments par mmc., qui

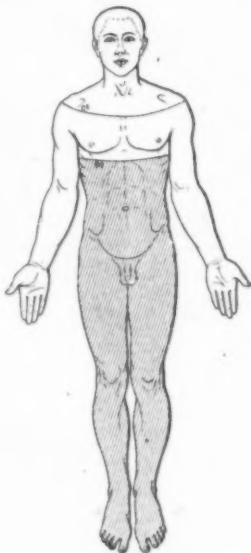


Fig. 1. — Anesthésie tactile, douloureuse et thermique remontant jusqu'à D 7.

sont des lymphocytes. Réaction de Wassermann négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Une seconde rachicentèse pratiquée quelques jours après dans la région cervicale entre C₄ et C₇, donna issue à un liquide clair, absolument normal, sans aucune hyperalbuminose. Une injection de 1 cmc. de lipiodol faite à ce niveau est parfaitement supportée. Un cliché pris une heure après montre un arrêt franc du lipiodol au niveau de D₇. La bille lipiodolée, à contours réguliers, a une forme aplatie, à concavité inférieure.

Une intervention chirurgicale, après des hésitations, est refusée par la malade. Aussi un traitement radiothérapique est pratiqué à l'Hôpital Saint-Louis dans le service du Dr Belot par le Dr Nahan, à qui nous sommes redevables des renseignements suivants et que nous tenons à remercier ici : du 17 octobre au 3 novembre 1923, en 10 séances, le rachis de D₃ à D₁₂ a reçu par 2 portes d'entrée latérales 4.000 R. par chaque porte d'entrée, d'un rayonnement pénétrant (étincelle équivalente à 40 cm.), les rayons étant sélectionnés par un filtre de 1/2 millimètre de zinc plus 2 millimètres d'aluminium.

Le traitement radiothérapique détermina une véritable transformation de l'état antérieur de la malade dans le sens d'une aggravation rapide et manifeste dont nous allons résumer les divers éléments.

Dès la première séance, la malade se plaignit, quelques heures après, d'une exagération extrêmement pénible des douleurs qu'elle ressentait déjà. Ces douleurs profondes, à type cordonnal siégeant dans les lombes, le bassin, les membres inférieurs, furent



Fig. 2. — Photographie macroscopique de la moelle avec la tumeur réclinée sur le côté et sectionnée transversalement. *a*. Tumeur. *b*. Moelle.

exacerbées à tel point que malgré une et souvent deux injections de morphine elles empêchèrent les séances quotidiennes de rayons, ne laissant aucun repos à la malade. Ces douleurs ne revêtirent jamais le caractère radiculaire, en ceinture.

A aucun moment nous n'avons constaté de régression de l'anesthésie tactile, douloureuse ou thermique. Elle resta immuable pendant et après le traitement. Mais après quelques séances apparurent des troubles de la sensibilité profonde, perte du sens musculaire et articulaire aux orteils d'abord, au cou-de-pied ensuite, qui n'existaient pas auparavant.

Des modifications dans l'état de la motricité survenaient parallèlement. Les quelques mouvements spontanés possibles jusqu'ici aux membres inférieurs disparaissaient com-

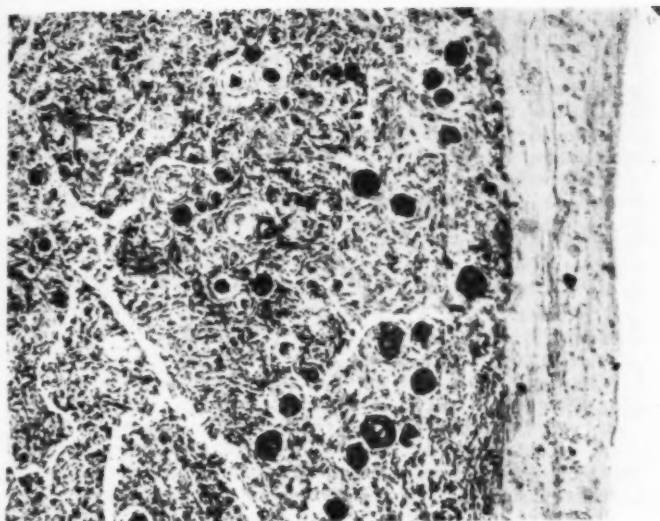


Fig. 3. — Coupe histologique de la tumeur. Endothéliome typique avec ses vaisseaux calcifiés.

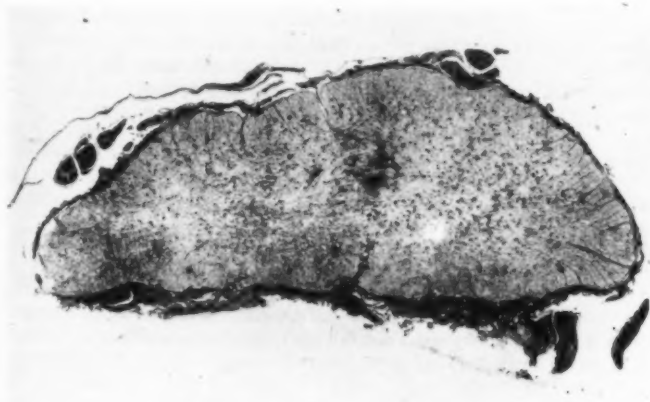


Fig. 4. — Coupe histologique de la moelle au niveau du segment comprimé. Coloration à l'hématéine. Van Gieson. Disparition de l'architecture médullaire, destruction des cellules des cornes. Persistance des septa médullaires sur la partie droite de la coupe moins altérée. Présence de nombreux vaisseaux dilatés.

plètement. L'hypertonie musculaire, très marquée auparavant, s'atténuait progressivement, transformant la paraplégie spasmodique en paraplégie flasque, en même temps que disparaissait la contracture des muscles juxtarachidiens. Parallèlement, l'extrême vivacité des réflexes tendineux des membres inférieurs s'atténuait très notablement, mais ces réflexes ne disparaurent jamais. Le clonus du pied, inépuisable avant le début du traitement, persistait à l'état d'ébauche. Les réflexes de défense disparurent dès les premières séances. L'extension bilatérale de l'orteil persista toujours.

Les troubles des sphincters se modifièrent très précocement ; dès les 2 ou 3 premières séances, la rétention fut remplacée par de l'incontinence, de façon intermittente d'abord, puis continue. Incontinence vésicale totale, et même incontinence rectale, telles furent les conséquences de l'irradiation.

L'apparition de troubles trophiques complètent l'ensemble des modifications apportées par la radiothérapie. Dès les premières séances, la peau de la région sacrée devint rouge, pour se nécroser au bout d'une dizaine de jours et laisser place à une large escarre. Ultérieurement, apparurent de petites escarres au niveau des trochanters.

En dehors des douleurs pénibles endurées par la malade et que la morphine ne parvint jamais à calmer complètement, l'état général fut manifestement altéré par le traitement radiothérapique, la malade s'amaigrit rapidement ; l'escarre une fois installée, la fièvre ne tarda pas à apparaître, et la malade mourut dans la cachexie le 29 novembre, six semaines après le début du traitement radiothérapique.

Autopsie pratiquée le 30 novembre, après formolage.

Présence d'une petite tumeur ovale, à grand axe vertical, à l'intérieur du sac dural, comprimant la moelle assez fortement au niveau du 7^e segment dorsal. De couleur blanchâtre, située à la partie antéro-latérale gauche de la moelle qui est complètement aplatie, rubanée à ce niveau, sur une hauteur qui atteint à peine un segment (D₇). La tumeur comprime en outre les 5^e, 6^e et 7^e racines dorsales gauches, étant donnée leur obliquité. Cette petite néoplasie libre de toute adhérence avec la moelle ou les racines, est difficile à détacher de la face interne du sac dural. Sur une coupe transversale, la moelle est manifestement altérée à ce niveau, la distinction entre la substance blanche et la substance grise est à peu près impossible.

Pas d'autres lésions macroscopiques à signaler en tout autre point du système nerveux, ou dans les viscères.

Examen histologique :

I. *La tumeur.* C'est un endothéliome typique. Entourée d'une enveloppe conjonctive, cette tumeur est constituée par un tissu sarcomateux onduleux, riche en cellules arrondies ou au contraire ovalaires et aplaties suivant les points, très pauvre en vaisseaux. Dans cette gangue se trouvent de nombreux flocs arrondis en bulbe d'oignon, formés par du tissu hyalin, collagène, plus clair, et des cellules imbriquées et enroulées les unes autour des autres, ces dernières étant plus volumineuses et moins riches en chromatine que les autres cellules de la tumeur. Certains de ces flocs sont calcifiés en partie ou en totalité.

II. *La moelle.* 1^o Au niveau de la compression, moelle très aplatie, rubanée, de 3 à 4 mm. d'épaisseur, de largeur normale.

Disparition de l'architectonie médullaire normale, impossibilité de distinguer la substance blanche et la substance grise. A la périphérie de l'hémimoelle droite moins altérée, on reconnaît toutefois la disposition des cordons avec leurs septa, et de nombreux cylindraxones colorés par le Van Gieson. A gauche, les cornes et les cordons constituent un tissu homogène assez clair, fait de sclérose névroglique où l'on reconnaît cependant encore quelques cylindraxones. Destruction totale des cellules des cornes antérieures. Vaisseaux sanguins béants, gorgés d'hématies, à paroi épaissie, sans réaction cellulaire inflammatoire périvasculaire, ou interstitielle dans le tissu nerveux. Au Weigert-Pal, décoloration générale et marquée de la coupe, plus particulièrement à gauche dans son quadrant externe. Disparition de la cavité épendymaire dans toute la hauteur de la moelle. Pie-mère notablement épaissie sans infiltration cellulaire.

2^o Les segments sus et sous-jacents à la compression, examinés à diverses hauteurs, montrent une architectonie médullaire normale. Dans les segments les plus proches

surtout de la compression, sclérose vasculaire et méningée assez marquée. En plus, on note au Weigert-Pal une dégénérescence nette des voies ascendantes ou descendantes suivant le segment examiné, mais qui est relativement discrète, et n'est pas aussi intense que les altérations médullaires du segment comprimé auraient pu le faire penser. En particulier, dans les segments sus-jacents à la compression, on constate une pâleur légère de la partie moyenne des cordons de Goll qui traduit une sclérose de ces derniers avec réduction du nombre des cylindraxes ; ainsi qu'un éclaircissement de la partie périphérique du cordon latéral dans le domaine des faisceaux cérébelleux ascendants, au niveau desquels les cylindraxes apparaissent sains et les gaines de myéline vides ; dégénérescence myélinique minime dans la partie périphérique du cordon antérieur. Dans les segments sous-jacents, un éclaircissement net et assez marqué de la partie postérieure du cordon latéral traduit la lésion du faisceau pyramidal croisé, où il existe : sclérose, démyélinisation et réduction numérique des cylindraxes ; léger éclaircissement de la partie antéro-interne du cordon antérieur (faisceau pyramidal direct). Outre ces dégénérescences anciennes sur les coupes où Weigert-Pal, le marchi et le sudan montrent dans les mêmes territoires, mais plus particulièrement dans les segments sous-jacents au niveau du faisceau pyramidal croisé, des lésions très marquées de dégénérescence récente que traduisent de nombreux flots de myéline colorés en noir ou en rouge.

Il s'agit dans cette observation d'un cas de compression médullaire par un endothéliome développé aux dépens de la pachyméninge au niveau du 7^e segment dorsal. Quand nous vîmes la malade pour la première fois, elle présentait une paralysie spasmodique à peu près complète, dont le début par des douleurs radiculaires dans le côté gauche, la raideur dorso-lombaire très marquée, l'hypertonie des membres inférieurs avec réflexes de défense, l'anesthésie à limite supérieure assez nette remontant jusqu'à D 7, la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, ne pouvaient guère laisser de doute sur l'existence d'une compression médullaire. L'intégrité du rachis montrée par la radiographie, le résultat du radiodiagnostic lipiodolé qui mit en lumière l'état normal du liquide au-dessus de la compression, et surtout l'arrêt franc et net du lipiodol au niveau de D 7, limite de l'anesthésie, l'aspect même de la bille lipiodolée en forme de dôme à concavité inférieure qui coiffait le pôle supérieur de la tumeur, apportaient tous les éléments de présomption d'une néoplasie juxta-médullaire et intradurale siégeant au niveau de D 7, ce que devait confirmer l'examen nécropsique sur lequel nous aurons à revenir. L'intervention chirurgicale s'imposait à notre sens, étant donné le siège de la tumeur et le bon état général de la malade, bien que l'intensité des troubles moteurs et sensitifs ne nous permit guère de compter sur une récupération fonctionnelle complète. Le refus formel de la malade ne laissait d'autre thérapeutique à notre disposition que la radiothérapie. Nous nous y décidâmes d'autant plus volontiers, qu'ignorant la littérature étrangère à ce moment, nous pensions que si cette thérapeutique devait rester sans effet, elle n'entraînerait en tout cas aucun inconvénient. L'expérience nous montra tout le contraire en nous faisant assister à une transformation du tableau clinique dans le sens d'une aggravation rapide et impressionnante de la paralysie et de l'état général sous l'influence des rayons. Troubles de la sensibilité, de la motricité, des sphincters, troubles trophiques furent suc-

cessivement modifiés dans l'ordre où nous venons de les énumérer. Ces douleurs profondes dans les lombes et dans les membres inférieurs que ressentait déjà la malade et qui revêtaient le type des douleurs cordonnales sur lesquelles a bien insisté M. Barré augmentèrent considérablement d'intensité dès la première séance, nécessitant les injections de morphine et parfois l'interruption du traitement. Les signes de spasticité tels que l'hypertonie des membres inférieurs, la raideur dorso-lombaire, les réflexes de défense s'atténuèrent et disparurent même complètement en même temps que les réflexes tendineux diminuaient de vivacité ; l'extension bilatérale des orteils seule persista. A la rétention intermittente des urines se substitua l'incontinence totale. L'apparition de troubles trophiques enfin, sous forme d'escarres multiples, qui furent les derniers à se manifester, témoignait d'une aggravation rapide et indéniable de la paraplégie pendant le traitement radiothérapique et ne pouvait être envisagée comme une coïncidence, à tel point que la malade n'était plus opérable à la fin de ce dernier. Elle succomba d'ailleurs 6 semaines après la première séance d'irradiation.

Ces accidents post-radiothérapiques que nous avons observés ont été signalés par d'autres auteurs dans des conditions analogues. O. Fischer, en 1922, dans un mémoire digne d'attention où il étudie l'action de la radiothérapie dans les tumeurs de la moelle, rapporte minutieusement 5 observations sur lesquelles, dans 3 cas, des aggravations ont été observées à la suite du traitement. Ce dernier, de plus, ayant été fait à des intervalles plus espacés que chez notre malade, l'auteur a pu observer que les accidents étaient immédiatement consécutifs à l'irradiation, moins de 24 heures, pour persister ou disparaître ensuite suivant les cas ; dans ce dernier cas, ils se reproduisaient à chaque nouvelle irradiation. Les faits rapportés par Fischer sont différents du nôtre en ce sens qu'il s'agissait non pas de tumeur bénigne, mais de tumeurs malignes, vraisemblablement sarcome primitif ou secondaire du rachis comprimant la moelle, car il n'y eut pas d'autopsie. Quoiqu'il en soit, les accidents post-radiothérapiques ont été absolument comparables pour ne pas dire superposables à ceux que nous avons signalés. Comme nous-même, Fischer a constaté : l'exagération des douleurs à type radiculaire ou cordonnal, une hyperesthésie parfois très marquée se substituant à l'anesthésie au-dessous de la compression, la transformation de la paraplégie spasmodique en paraplégie flasque (disparition de l'hypertonie, diminution ou même abolition complète des réflexes tendineux), l'aggravation des troubles des sphincters, l'apparition d'escarres plus ou moins importantes souvent multiples aux points de compression et aussi de bulles à la face dorsale des pieds ou aux jambes ; si bien que Fischer compare ces accidents à des phénomènes de section médullaire. Des 3 cas de Fischer, dans l'un le malade mourut six semaines après la première irradiation avec une aggravation progressive ; dans un autre l'exitus léthal survint encore du fait des troubles trophiques 2 mois et demi après le début du traitement bien qu'une amélioration transitoire des troubles de la sensibilité et des sphincters ait été observée avant la mort ; dans le troisième, une simple faiblesse dans les membres

inférieurs, sans modifications des troubles de la sensibilité, des réflexes, des sphincters, ou apparition de troubles trophiques, fut constatée à trois reprises successives à la suite des irradiations ; ce cas se termina par la guérison complète. Babinski, à la réunion neurologique annuelle de 1923, dans un cas de compression vraisemblablement imputable à une métastase cancéreuse consécutive à un néoplasme du sein, signale l'aggravation de tous les symptômes à la suite de radiothérapie profonde.

Les faits nous paraissent donc indéniables, des accidents post-radiothérapiques peuvent s'observer au cours de compressions médullaires par des tumeurs bénignes ou malignes, mais dans quelles conditions et quel en est le mécanisme ? O. Fischer invoque le gonflement de la tumeur sous l'action d'une irradiation intense et prolongée, augmentant la compression antérieure. L'exagération précoce des douleurs radiculaires ou cordonnales, l'analogie avec les accidents déterminés par l'irradiation des tumeurs du cerveau (céphalées, vomissements, somnolence et même coma), qui semblent bien relever d'accidents plus ou moins aigus d'hypertension intracranienne, l'évolution transitoire des accidents qui s'atténuent ou cèdent 36 à 48 heures après l'irradiation pour se reproduire après chaque séance, paraissent bien en faveur de cette hypothèse. Si cette dernière est en effet assez séduisante pour des néoplasies radiosensibles, elle l'est beaucoup moins pour des tumeurs qui comme la nôtre devaient être fort peu sensibles aux rayons. D'autres facteurs interviennent sans doute, et outre les troubles circulatoires que l'on ne saurait négliger en pareil cas, nous nous sommes demandé s'il n'y aurait pas lieu d'invoquer l'action directement nocive des rayons sur le segment médullaire comprimé. Si les éléments nobles et hautement différenciés du névraxe sont très résistants aux rayons quand ils sont sains, peut-être le sont-ils moins lorsqu'ils ont été altérés antérieurement, par une compression en particulier. Des arguments cliniques et anatomiques viennent à l'appui de cette hypothèse. D'une part, les accidents graves signalés ont été observés dans des cas de compression assez intense, et ont par contre toujours manqué dans les compressions récentes et légères, ou ces accidents ont été alors minimes et suivis d'amélioration ou de guérison. D'autre part, les lésions profondes de la moelle constatées dans notre observation à l'examen du segment comprimé, telles que : la disparition de toute architectonie médullaire, l'absence à peu près complète d'éléments cellulaires et en particulier des éléments nobles des cornes antérieures, la lésion manifeste et sérieuse de nombreux cylindraxes, lésion récente que traduisaient les dégénérescences ascendantes et descendantes révélées par le marchi et le sudan plus marquées que les dégénérescences anciennes, ne sont pas des arguments sans valeur à notre sens. D'ailleurs, sommes-nous d'accord pour admettre qu'en présence du petit nombre de faits cliniques et surtout anatomo-cliniques il est permis d'émettre des hypothèses et non de conclure ; mais qu'en tout état de cause des facteurs multiples et sans doute variables, suivant les cas, interviennent pour expliquer les accidents : nature ana-

tomique de la tumeur, état de la moelle au niveau du segment comprimé, dose et valeur des rayons irradiés.

De ces faits, doit-on tirer au moins un enseignement, que la radiothérapie profonde dans les tumeurs médullaires n'est pas toujours exempte de danger ; et si cette thérapeutique, isolée ou associée à l'intervention chirurgicale (Flatau et Lawicki) est indiquée dans les néoplasies métastatiques ou les tumeurs malignes primitives du rachis, dans les néoplasies intramédullaires, les améliorations ou les guérisons signalées par divers auteurs (Saenger, Brunschweiler, Ranzi, Eiselsberg, Fischer, Porges, Belot et Tournay, etc.) entémoignent, encore doit-elle être utilisée de façon prudente ; mais dans les tumeurs bénignes extramédullaires, l'exérèse chirurgicale semble constituer jusqu'à nouvel ordre l'intervention de choix. Appuyée sur des faits, cette vérité ne nous a pas paru inutile à rappeler, à un moment surtout où le rôle respectif de la radiothérapie et de la chirurgie dans le traitement du cancer est aussi discuté.

M. SICARD. — M. Schaeffer a tout à fait raison de nous apporter une observation bien suivie de tumeur médullaire radiothérisée, et de nous faire part des résultats malheureux ainsi obtenus. Ce n'est qu'avec une statistique nombreuse et en relatant les résultats favorables ou défavorables que nous pourrions nous approcher de la vérité thérapeutique. J'ai eu l'occasion de soumettre aux rayons ultra-violets quatre cas de néoformation intra-rachidienne, dont j'ai rapporté très brièvement les observations dans un article sur les « compressions médullaires, *Presse médicale*, 10 janvier 1925 ». J'avoue ne pas avoir gardé de ce traitement une mauvaise impression. Deux de ces cas me paraissent surtout avoir bénéficié très largement de cette médication, et je n'ai jamais observé les accidents graves dont vient de nous entretenir M. Schaeffer.

M. ALAJOUANINE. — Le cas d'aggravation d'une compression médullaire à la suite d'un traitement par la radiothérapie profonde que vient de rapporter M. Schaeffer, n'est pas facile à expliquer. L'absence de vérification ne permet pas d'incriminer sûrement l'existence d'une tumeur. Tenant à l'hypothèse de la nature radio-sensible de la néoplasie médullaire dans le cas et de son rôle possible dans la genèse des accidents, nous mentionnons qu'avec M. Guillain nous avons observé un cas de tumeur médullaire extrêmement radio-sensible, un lymphosarcome méningé où la radiothérapie profonde a eu une influence entièrement remarquable sur la rétrocession de la paraplégie qui à l'heure actuelle est complètement guérie. Nous nous proposons d'ailleurs de présenter à une prochaine séance l'observation complète de ce malade.

Cordotomie pour algie rebelle des membres inférieurs ; guérison,
par MM. SICARD, ROBINEAU et HAGUENAU.

Voici un nouveau cas, où des douleurs rebelles, tenaces, s'étant jusqu'ici montrées incurables à tous les procédés antalgiques usuels, ont cédé après

une section méthodiquement pratiquée du cordon antéro-latéral, suivant la technique que nous avons exposée à l'une des dernières séances.

R., 34 ans, blessé de guerre le 16 février 1915 par projectile (balle), traversant la région lombo-fessière. Perte de connaissance. Paraplégie avec syndrome de la queue de cheval.

Etat le 17 juillet 1915 : « Anesthésie dans le domaine des dernières lombaires sacrées. Douleurs très vives et fréquentes. Réflexes rotuliens et achilléens abolis ; crémastériens faibles ; abdominaux existant ; anal aboli (D^r Roussy).

Etat le 30 novembre 1915 : Troubles de la miction ; abolition des deux rotuliens et des deux achilléens. Démarche : les jambes très écartées, déhanchement, marche en canard. Le malade a retrouvé quelques mouvements dans le cou-de-pied et les orteils. Douleurs fréquentes.

Proposé pour la réforme le 17 décembre 1915.

A cette époque : Radio : Shrapnell entre la 3^e et 4^e vertèbre lombaire. Les troubles moteurs et sensitifs s'améliorent. La balle de shrapnell est enlevée chirurgicalement par le D^r Michon, le 4 mai 1916.

Depuis lors, il y eut des alternatives d'aggravation et d'amélioration, mais les douleurs n'ont jamais cessé complètement. Elles se sont réveillées par crises paroxystiques surtout depuis dix-huit mois et deviennent parfois intolérables. Elles ont un caractère de broiement, d'élongation lancinante, de brûlures. Elles siègent aux deux membres inférieurs avec prédominance aux orteils, aux pieds, aux jambes. Elles ne présentent jamais d'accalmie complète. L'algie plus ou moins forte est toujours présente et continue. Parfois surviennent des crampes et des contractures qui augmentent la douleur.

Le blessé est devenu morphinomane à 0,10 cg. de morphine quotidiennement. Il supplie qu'on puisse apporter quelque soulagement à ses douleurs qui le torturent chaque jour davantage, dit-il.

On décide la cordotomie antéro-latérale.

Elle est pratiquée par Robineau le 2 avril 1925 entre la 3^e et la 4^e segment médullaire.

La cordotomie à droite paraît avoir été faite un peu plus profondément qu'à gauche. Les plans de section droit et gauche sont distants entre eux de un centimètre environ.

Les suites opératoires sont normales sans choc. Dès le réveil, toute douleur avait disparu et la guérison complète s'est maintenue depuis.

D'après les observations recueillies antérieurement et dont les plus anciennes remontent à près de deux ans, toutes les probabilités sont en faveur du maintien de la guérison algique.

Examen actuel (4 mai 1925, un mois après l'opération). La morphine et toute médication sédative ont pu être totalement supprimées au surlendemain opératoire.

Motricité : Non modifiée par l'opération, sauf impotence très marquée du quadriceps gauche. Paralyse complète des mouvements des orteils, des mouvements des deux pieds. Conservation de la motricité des autres segments de membre.

Réflexivité : Non modifiée par l'opération. Abolition de tous les réflexes tendineux des deux membres inférieurs. Pas de Babinski, pas de réflexes de défense.

Trophicité : Aucun trouble trophique nouveau n'est apparu. L'atrophie du membre inférieur gauche a peut-être augmenté.

Sphincters : Troubles légers des sphincters (semblables à ceux existant avant l'opération).

Sensibilité : L'anesthésie totale (tact, piqure, chaleur), qui existait au niveau des pieds et des jambes, s'accompagne maintenant de troubles nouveaux :

A gauche : Au niveau de la cuisse, la sensibilité au tact est parfaitement conservée, mais il existe une perturbation de la sensibilité au froid, phénomène que nous avons déjà décrit dans les observations analogues de cordotomie : l'opéré ressent toujours une sensation de chaleur, quelle que soit la température du tube appliqué sur la peau.

La piqure est très mal perçue. Les troubles des attitudes segmentaires n'ont pas été recherchés, étant donné les grands troubles anesthésiques qui pré-existaient à l'opé-

ration. Le scrotum à gauche participe aux troubles de la sensibilité. Ceux-ci remontent au-dessus du pli de l'aîne, sans atteindre l'ombilic à gauche. Mêmes troubles de la sensibilité à droite au niveau de la cuisse ne remontant pas au-dessus.

Scrotum droit, perçoit les différences de température.

Ainsi, ce blessé qui pendant plusieurs années (une dizaine d'années environ) avait souffert de violentes douleurs dans les membres inférieurs, par irritation des racines lombo-sacrées et probablement aussi par réaction des filets nerveux du système végétatif, douleurs qui, dans ces derniers mois, avaient revêtu un caractère d'une violence extrême, nécessitant de hautes doses de morphine quotidienne, a guéri complètement de ses troubles douloureux, aussitôt après une cordotomie antéro-latérale et pratiquée bilatéralement au voisinage du 4^e segment médullaire dorsal. L'opération n'a pas été choquante et n'a exercé aucune influence préjudiciable sur les troubles moteurs préexistants.

La démarche reste ce qu'elle était avant l'opération. On peut espérer même qu'elle s'améliorera encore puisque le blessé ne sera plus entravé dans ses exercices de rééducation par la douleur qui l'immobilisait auparavant.

Un autre phénomène qui a son intérêt physiologique, et que nous avons déjà signalé dans les observations antérieures de cordotomie (1), est la perturbation curieuse des sensations de température. Toutes les sensations de froid sont transformées et perçues en sensations de chaleur. Par exemple un tube d'eau glacée, un objet refroidi, apposés sur les régions tributaires de la cordotomie, provoquent chez l'opéré une sensation nette de chaleur. La région ainsi explorée est le siège exclusif de cette sensation calorique, qui ne s'irradie pas au delà. Il est également à noter que chez certains sujets cordotomisés un objet maintenu à la température ambiante de 17°, 18°, nullement refroidi par conséquent, et appliqué un peu fortement par pression sur le tégument responsable, suscite la même sensation de chaleur. Peut-être pourrait-on donner, à ce phénomène, le nom d'*isothermoesthésie* caractérisant la réponse à l'exploration par « la sensation uniforme de chaleur ». Le terme de θερμος ne signifie pas, en effet, « température » (αποψιν), mais exprime la notion de chaleur.

L'image lipiodolée sous-arachnoïdienne, en ligne festonnée longitudinale, des tumeurs intra-médullaires, par MM. SICARD et HAGUENAU.

Nous vous présentons les images radiographiques obtenues après injection de lipiodol sous l'arachnoïde atloïdo-occipitale. Dans quatre cas de tumeur intra-médullaire à localisation rachidienne variée (un cas de tumeur corticale, trois cas de tumeur dorsale). Or, dans ces quatre cas, la traînée lipiodolée se projette suivant deux lignes parallèles longitudi-

(1) SICARD et BORINEAU. Cordotomie latérale antérieure pour algies incurables. *Soc. Neurologie*, 6 nov. 24.

nales, très amincies, festonnées, imbriquées, rejetées excentriquement vers l'étui osseux rachidien, et se prolongeant sur une étendue d'une dizaine de centimètres environ. Nous n'avons jusqu'ici rencontré cet aspect lipiodolé caractéristique qu'au cours des néoformations intra-médullaires.

Notre collaborateur Laplane mentionne dans sa thèse le premier cas que nous ayons observé à cet égard. Son schéma (*Thèse Laplane*, page 139) est tout à fait démonstratif. La preuve de la tumeur intra-médullaire a été faite au cours de l'opération, car trois cas ont été opérés. Deux d'entre eux ont survécu plusieurs mois, mais sans amélioration. Les deux autres ont succombé et le contrôle de la néoformation intra-médullaire a été fait à l'autopsie.

Il s'agissait de gliomes kystiques très allongés sur une hauteur de six à dix centimètres environ. Il n'existait pas de pachyméningite : Robineau s'est borné à inciser la néoformation par voie inter-cordone postérieure. Du liquide xanthochromique s'est écoulé en petite quantité. On s'est contenté de refermer la plaie méningée, sans intervenir plus radicalement. Les radiographies doivent être faites aussitôt que possible après l'injection de lipiodol. C'est dans ces conditions que la coulée linéaire s'affirme avec le plus d'évidence. Dans les jours suivants, l'épreuve radiographique ne laisse plus voir qu'une ordination semblable, mais sous forme de grains lipiodolés et non plus sous l'apparence de lignes.

M. ALAJOUANINE. — A propos de l'épreuve du lipiodol dans les cas de tumeurs médullaires, nous signalerons le cas d'un malade observé avec notre maître, M. Guillaïn, et dont l'image radiographique après injection de lipiodol se rapproche de celle de l'observation de MM. Sicard et Hagueneau. Il s'agissait d'un syndrome de compression médullaire très caractéristique avec arrêt incomplet du lipiodol au niveau de D₃ D₄. Sur toute cette étendue le lipiodol se présentait en amas fragmenté rappelant un paquet de vermicelle ; l'intervention montra l'existence d'un angiome de la moelle avec varicosités saillantes à la surface et pénétrant en profondeur dans le tissu médullaire ; l'extirpation fut impossible. Ce n'est que rétrospectivement que l'identification de l'image lipiodolée et de la nature de la tumeur fut facile.

M. CLOVIS VINCENT. — Les nouvelles images radiographiques présentées par MM. Sicard et Hagueneau me paraissent très démonstratives de l'existence d'une distension fusiforme de la moelle. Elles pourront servir sans doute utilement au diagnostic de tumeur intra-médullaire.

Mais il ne paraît pas démontré que la syringomyélie donne, après injection de lipiodol, des images radiographiques très différentes de celles qui nous sont montrées aujourd'hui.

Au surplus, il ne semble pas que les gliomes kystiques diffus présentés par les malades de MM. Sicard et Hagueneau soient très différents de la syringomyélie.

La syringomyélie (nous mettons à part les cavités médullaires par pachyméningite hypertrophique) est bien un gliome kystique diffus,

et en règle général le diagnostic de la syringomyélie et de sa topographie est facile.

Dans la thèse de Gendron, on peut trouver rapporté un cas de tumeur intra-médullaire diagnostiquée pendant la vie et opérée avec succès, tout au moins avec autant de succès que peut le comporter la situation d'une tumeur intra-médullaire.

Abcès intra-rachidien au cours d'un mal de Pott dorsal avec barrage sous-arachnoïdien, sans paraplégie ; considérations sur l'anatomie pathologique des abcès intra-rachidiens, par M. ETIENNE SORREL et M^{me} SORREL DEJERINE.

La pièce que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie provient d'un enfant de 4 ans, atteint d'un mal de Pott dorsal, et qui succomba à l'Hôpital Maritime de Berck, à une méningite tuberculeuse, dans des conditions un peu particulières.

OBSERVATION. — Col... Roger (1) entra à l'Hôpital Maritime le 17 septembre 1924, pour un mal de Pott dorsal intéressant les corps vertébraux de D₈, D₉ et D₁₀. Il existait une gibbosité peu marquée, et une absence complète de signes nerveux. La radiographie montrait deux abcès sessiles en nid de pigeon.

23 décembre 1924 : Réflexes rotulien et achilléen exagérés à droite, pas de signe de Babinski ; l'enfant se souille parfois, mais étant donné son âge, il est difficile de préciser s'il existe réellement une lésion pathologique. Pas de troubles moteurs des membres inférieurs, pas de troubles de la sensibilité.

6 février 1925 : L'enfant se plaint de malaise vague. On pratique une ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien normal.

9 février 1925 : L'enfant ressent des douleurs abdominales violentes, en ceinture, siégeant dans la région péri-ombilicale, et semblant répondre à une irritation des racines de D₉ et D₁₀.

14 février 1925 : Céphalée, troubles vaso-moteurs accentués, raideur de la nuque, pas de vomissements, pas de constipation. Ponction lombaire : 5,7 éléments leucocytaires par mmc., grosse hyper-albuminose. Les signes cliniques ne permettent pas d'autre diagnostic que celui de méningite ; ils sont en opposition avec les signes fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

17 février 1925 : On pratique deux ponctions du cul-de-sac sous-arachnoïdien.

1^{re} Ponction occipito-atloïdienne : liquide clair, 102 éléments par mm cube, bacilles de Koch assez nombreux ;

2^{de} Ponction lombaire : liquide clair, 17 éléments par m/m cube. Recherche du bacille de Koch négative.

Il s'agit d'une méningite cloisonnée, avec barrage siégeant vraisemblablement au niveau du foyer pottique en D₈, D₉, D₁₀.

20 février : Injection de 0,05 de bleu de méthylène par voie occipito-atloïdienne. Après cinq minutes de station assise, on pratique une ponction lombaire : on retire un liquide clair non coloré en bleu. Il existe donc un barrage complet de l'espace sous-arachnoïdien au niveau du foyer pottique.

26 février 1925 : Décès.

27 février 1925 : Autopsie.

On prélève un segment de la colonne vertébrale entre les corps de D₈ et de D₁₀.

(1) Nous remercions les D^{rs} MOZER et DELAHAYÉ, qui ont bien voulu se charger des examens de laboratoire et du prélèvement de la pièce.

Examen
Il existe
rière des
antérieure
une des
dernier es
tement d
On sec
médiane
et latéro-

Fig. 1. -
rachidien
tion du

sale. Le
ligamen
il occup
corresp
supérieur
ment ré
On en
l'abcès
de fong
quées c
rer la p
lisse, ré
patholo
semble

Examen de la pièce :

Il existe en avant un vaste abcès pré-vertébral, recouvrant largement la face antérieure des corps vertébraux, il se rompt pendant l'autopsie. Examinée par sa face antérieure, la colonne vertébrale présente une disparition complète du corps de D₈, une destruction presque totale du corps de D₉, moins marquée du corps de D₇; ce dernier est surtout ulcéré dans son segment antérieur. Le corps de D₆ ayant complètement disparu, l'abcès pré-vertébral arrive ainsi au contact du canal médullaire.

On sectionne la pièce longitudinalement, en passant un peu à gauche de la ligne médiane pour ménager le sac dural. Il existe un volumineux abcès intra-rachidien pré et latéro-médullaire, qui s'étend de la face postérieure du corps de la 6^e vertèbre dor-



Fig. 1. — Cas COL. — Mal de Pott de D₆, D₇, D₈, D₉. Disparition complète du corps de D₈. Abscès intra-rachidien étendu de la face postérieure du corps de D₆ à la face postérieure du corps de D₁₀ avec destruction du ligament vertébral commun postérieur. Abscès sous-ligamentaire développé dans l'espace épidual.

sale. Le ligament vertébral commun postérieur est détruit, cet abcès est donc sous-ligamentaire, c'est-à-dire épidual. Il est directement appliqué contre la dure-mère, il occupe plus particulièrement sa face antéro-latérale gauche, englobant les racines correspondantes (D₆, D₇, D₈, D₉, D₁₀) et fuse, un peu en arrière, dans sa partie toute supérieure, au niveau de l'émergence durale de D₆. Cet abcès est anté, latéro et légèrement rétro-médullaire; il forme un véritable manchon caséeux autour du sac dural.

On enlève sans l'ouvrir le sac dural contenant la moelle. La plus grande partie de l'abcès reste appliqué sur la face externe de la dure-mère. Il se présente sous la forme de longosités plus ou moins mamelonnées, irrégulières, par endroits lamellaires, appliquées contre la méninge. On trouve facilement un plan de clivage, qui permet de séparer la paroi de l'abcès, de la dure-mère. Cette séparation faite, la dure-mère apparaît lisse, régulière, non épaissie. On l'incise: sa face interne est brillante, sans altération pathologique; il n'y a aucune adhérence avec l'arachnoïde ou la pie-mère, et la moelle semble macroscopiquement absolument normale.

L'observation clinique du malade et l'étude anatomique de la pièce permettent de préciser certains points particuliers.

Au point de vue clinique, il existait — et les examens du liquide céphalo-rachidien prélevé simultanément par voie occipito-atloïdienne et par voie lombaire l'ont montré — un barrage sous-arachnoïdien au niveau du foyer pottique : la formule leucocytaire était différente à ces deux niveaux,



Fig. 2. — Cas Cox... Mal de Pott de D6, D7, D8, D9. Sac dural tapissé par les fongosités de l'abcès intra-rachidien sous-ligamentaire. Abscès anté, latéro et légèrement rétro-médullaire enrochant les racines D5, D6, D7, D8, D9 du côté gauche. L'abcès intra-rachidien est intimement appliqué contre la dure-mère et pourrait, par un examen superficiel, faire croire à une pachyméningite.

la lymphocytose marquée avec présence de bacilles de Koch n'a jamais été observée qu'au-dessus du foyer pottique, alors qu'au-dessous de ce foyer, la lymphocytose était très discrète et la recherche de bacilles de Koch s'est toujours montrée négative. Ce cloisonnement sous-arachnoïdien devait être assez serré, puisqu'une injection de bleu de méthylène poussée par voie occipito-atloïdienne ne se retrouvait pas par ponction lombaire faite 1/4 d'heure après. Il existait donc, semble-t-il, une indépendance

absolue
On p
S'agisse
physi
rachidi

Fig. 3.

L'e
intra-
(fig. 1
vertèb
des p
queme
rotuli

REV

absolue entre les deux segments sus et sous-jacents au foyer pottique.

On pouvait se demander qu'elle était la cause de ce cloisonnement. S'agissait-il d'une compression osseuse ou d'une pachyméningite avec symphyse des méninges, d'une arachnoïdite, voire même d'un abcès intra-rachidien, ces différentes hypothèses pouvaient être envisagées.



Fig. 3. — Cas Cot... Mal de Pott de D6, D7, D8, D9. Plan de clivage entre l'abcès intra-rachidien et la dure-mère montrant l'intégrité complète des parois de la dure-mère.

L'examen de la pièce anatomique nous montra la présence d'un abcès intra-rachidien, anté, latéro et légèrement rétro-médullaire. Cet abcès (fig. 1) était volumineux, il s'étendait sur la hauteur de quatre corps vertébraux, et fait intéressant à signaler, il n'avait pas donné naissance à des phénomènes de compression médullaire proprement dits, car cliniquement le malade n'avait présenté qu'un peu d'exagération des réflexes rotulien et achilléen droits, symptôme fréquent et banal au cours de l'é-

volution d'un mal de Pott. Cet abcès intra-rachidien détermina donc un simple barrage sous-arachnoïdien, mais il est probable que s'il s'était développé davantage, il aurait comprimé la moelle et donné naissance à une paraplégie. Il est regrettable que des injections d'huile iodée dans le cul-de-sac sous-arachnoïdien, par voie occipito-atloïdienne d'une part, et sous forme de lipiodol ascendant de l'autre, n'aient pas été pratiquées, car elles auraient permis de préciser les limites supérieure et inférieure du barrage sous-arachnoïdien. Mais, quoi qu'il en soit, nous pouvons affirmer, d'après l'examen au bleu de méthylène, que ce cloisonnement sous-arachnoïdien était complet, puisqu'on ne retrouvait pas trace de coloration bleue du liquide céphalo-rachidien au-dessous du foyer pottique. Dans une communication sur le transit du lipiodol dans les différentes formes de paraplégie pottique (1), nous avons pu montrer que, lorsque la paraplégie était due à un abcès, il existait, au stade de la paraplégie complète, un arrêt total du lipiodol. Au fur et à mesure que la paraplégie rétrocedait, le passage du lipiodol se rétablissait progressivement, pour redevenir normal lorsque la paraplégie était guérie. On peut ainsi suivre par la radiographie les différentes étapes de résorption de l'abcès intra-rachidien.

Dans le cas que nous vous présentons aujourd'hui, il existe un barrage sous-arachnoïdien sans compression médullaire proprement dite, bien qu'il y eût déjà un peu d'exagération des réflexes rotuliens et achilléens droits et quelques douleurs en ceinture pouvant faire penser à une lésion radiculaire peu marquée, il répond donc très probablement au stade qui précède immédiatement l'apparition de la paraplégie.

L'examen de la pièce anatomique nous a permis, d'autre part, de préciser certains points de l'anatomie pathologique des abcès intra-rachidiens.

Dans notre observation, l'abcès intra-rachidien est appliqué sur la face antéro-latérale gauche du sac dural (fig. 2), englobant les racines correspondantes (D6, D7, D8, D9, D10) et remontant légèrement en arrière au niveau de l'émergence durale de la 5^e racine dorsale : il est donc anté, latéro et légèrement rétro-médullaire. Cet abcès, né de la face postérieure de la vertèbre, s'est développé primitivement entre elle et le ligament vertébral postérieur, puis il a perforé ce ligament pour s'étaler largement au-dessous de lui, entre lui et le sac dural. Il s'étale directement sur les faces latérales du sac dural, il est appliqué contre lui et semble vouloir l'engainer plus ou moins. Nous désignerons cette variété d'abcès sous le nom d'*abcès sous-ligamentaire*, c'est-à-dire développé sous le ligament vertébral commun postérieur, dans l'espace épidual.

Dans une précédente communication (1), nous avons, avec le cas Ros..., signalé un abcès intra-rachidien de ce genre. Le ligament vertébral commun postérieur était également détruit, et dans ce cas le sac dural

(1) Recherches sur le transit du Lipiodol par voie sous-arachnoïdienne dans les différentes formes de paraplégie Pottique, par E. SORREL et M^{me} SORREL-DEJERINE. *Société de Neurologie*, séance du 3 juillet 1921. *In Rev. Neurol.*, tome 11, 1924, n° 1, page 88.

(2) Deux cas de paraplégie pottique, avec examen de pièces anatomiques du mécanisme de la paraplégie, par E. SORREL et M^{me} SORREL-DEJERINE. *Revue Neurologique*, tome 1, n° 4, avril 1924, page 401.

était complètement engainé par un manchon caséeux, qui était anté, latéro et rétro-médullaire.

A ces abcès sous-ligamentaires, nous devons opposer une autre variété d'abcès intra-rachidiens : ceux-ci se développent, tels de véritables décollements rétro-vertébraux, entre la face postérieure des corps vertébraux et le ligament vertébral postérieur, sans atteinte de ce dernier. Nous les désignerons sous le nom d'*abcès sus-ligamentaires*.

On peut donc distinguer deux variétés d'abcès intra-rachidiens par rapport au ligament vertébral commun postérieur, les uns sus-ligamentaires, les autres sous-ligamentaires, et cette distinction, à notre avis, a quelque intérêt.

Les abcès sus-ligamentaires, en effet, seront toujours antérieurs, puisque les adhérences du ligament vertébral commun postérieur aux trous de conjugaison forment une barrière latérale qui les empêche de s'étaler sur les côtés du sac dural. Ils peuvent se développer en hauteur, mais ne peuvent pas s'étendre en largeur. Lorsque le ligament vertébral commun postérieur est détruit au contraire, et que l'abcès est devenu sous-ligamentaire, rien ne s'oppose plus à son expansion latérale, et l'on peut voir cet abcès engainer plus ou moins le sac dural, et arriver dans certains cas à lui former un manchon complet.

On a l'habitude de dire, dans les descriptions classiques, que les abcès intra-rachidiens du mal de Pott sont anté-médullaires. Ceci est vrai pour les abcès sus-ligamentaires, et la disposition anatomique du ligament vertébral commun postérieur l'explique suffisamment. Cela ne l'est pas pour les abcès sous-ligamentaires, qui peuvent être trouvés tout aussi bien sur les faces latérale ou postérieure du sac dural que sur la face antérieure. Cette disposition variable des abcès intra-rachidiens a une certaine importance pratique. Elle permettrait de considérer comme bien hasardeux — s'il n'y avait pas bien d'autres raisons déjà pour les rejeter — les procédés aveugles que l'on a préconisés en ces derniers temps d'abord de l'abcès par ponction au travers des trous de conjugaison.

Nous voudrions enfin insister sur l'aspect de l'abcès morphologique intra-rachidien. Au premier abord, il pouvait prêter à confusion. La dure-mère semblait directement recouverte de fongosités (fig. 2), et un examen superficiel pouvait faire croire à une pachyméningite : en réalité, il n'en était rien. On trouvait facilement un plan de clivage entre la dure-mère et la paroi de l'abcès (fig. 3). Ce dernier une fois récliné, la dure-mère apparaissait absolument normale, lisse, régulière et non épaissie.

Après ouverture du sac dural, la face interne de la dure-mère, elle aussi, ne présentait aucune altération pathologique ; il n'existait aucune symphyse avec les autres méninges (pie-mère et arachnoïde). Il y avait donc bien un *abcès intra-rachidien sans pachyméningite concomitante*.

M. Ménard a insisté depuis longtemps sur la recherche de ce plan de clivage, et sur cette délimitation que l'on trouve entre l'abcès proprement dit et la dure-mère. Il va même jusqu'à dire qu'il n'a jamais rencontré de pachyméningite au cours d'une paraplégie pottique.

Il ne faut pas pousser les choses trop loin : les pachyméningites, au cours des paraplégies pottiques, existent, et de nombreuses observations en ont été publiées, soit que ces pachyméningites ne se manifestent qu'à la face externe de la dure-mère, soit qu'au contraire des fongosités pénètrent dans la couche moyenne ou même dans la face interne.

Dans une précédente communication, nous avons rapporté une observation (Lesp.) où il existait une pachyméningite nettement sus-jacente au foyer pottique principal et qui intéressait toute l'épaisseur de la dure-mère.

Nous voudrions montrer par l'examen de la pièce que nous présentons aujourd'hui qu'à côté d'abcès froids fluides, remplis de liquide, limités par une paroi nette et s'isolant facilement du sac dural, il existe des abcès riches en fongosités, pauvres en substance fluide qui peuvent rester appliqués contre la dure-mère, et faire croire au 1^{er} abord à une pachyméningite, mais qui s'en détachent facilement et ne font jamais corps avec elle.

Si nous insistons un peu longuement sur ce point, c'est qu'en relisant certaines observations de paraplégies pottiques, il nous a paru que de nombreux auteurs emploient indistinctement pour décrire une même lésion anatomique les termes de pachyméningite et d'abcès intra-rachidien.

Or, il faut séparer nettement les cas dans lesquels il existe un abcès appliqué sur la face externe de la dure-mère, et ceux dans lesquels la dure-mère est plus ou moins profondément envahie. Il semble, en effet, — et nous nous proposons de revenir longuement sur ce point — que l'évolution clinique et le pronostic des paraplégies pottiques sont tout à fait différents dans les deux cas.

Les paraplégies pottiques liées à un abcès intra-rachidien évoluent en 18 mois à deux ans ; elles sont précoces, elles s'installent rapidement, elles sont le plus souvent curables, à moins, ce qui est rare, que la compression n'ait été particulièrement intense, et que des lésions de dégénérescence médullaire ne se soient produites.

Les paraplégies pottiques dues à une pachyméningite, au contraire, sont tardives, elles s'installent lentement, elles ont une allure plus progressivement croissante, et restent en général plus ou moins définitives.

Association d'un ramollissement et d'une gomme syphilitique au centre d'un même hémisphère cérébral, par MM. A. SOUQUES et IVAN BERTRAND.

L'observation clinique de cette malade a déjà été publiée par l'un de nous, en collaboration avec M. J. de Massary et A. Dollfus, sous le titre de Ramollissement kystique du noyau lenticulaire droit suivi d'épendymite avec syndrome de tumeur cérébrale (1).

Il s'agissait d'une malade de 28 ans qui avait présenté à partir de l'âge de 23 ans, en 1918, des crises d'épilepsie partielle survenant d'abord tous les trois mois, puis s'étant rapprochée, et survenant tous les 15 jours.

(1) *Bulletin de la Société Anatomique de Paris*, 1924, p. 315.

En juin 1923, a paru un syndrome complet d'hypertension intra-cranienne avec céphalée violente à prédominance frontale, vomissements, vertiges, somnolence, bourdonnements d'oreilles avec diminution de l'acuité auditive des deux côtés, mais surtout à droite, et troubles visuels consistant en baisse de la vue. Un mois après apparaît une paralysie de la main et du bras gauche qui peu à peu gagna la jambe du même côté. Cette hémiparésie aboutit vite à une hémiplegie totale.

L'examen clinique révélait l'exagération des réflexes tendineux avec signe de Babinski, une hypoesthésie au tact et à la douleur avec retard et erreur de perception thermique. Par contre, la sensibilité osseuse, le sens des attitudes et le sens stéréognostique étaient intacts.

L'examen oculaire pratiqué par le Dr Monthus montre l'existence d'un état œdémateux et névritique des papilles. Les pupilles réagissent normalement.

Le liquide céphalo-rachidien contenait 79 lymphocytes, 30 cg. d'albumine, et le Bordet-Wassermann y était négatif.

La malade resta peu de temps dans le service et succomba à un état de malépileptique.

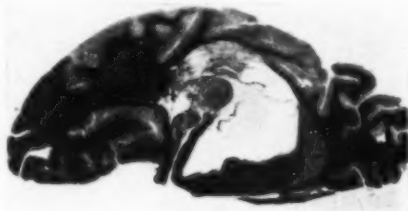


Fig 1. — Vue d'ensemble.

A l'autopsie, un premier examen anatomique montra l'existence d'un vaste ramollissement, mais l'existence d'une gomme syphilitique passa inaperçue et ne fut révélée que sur des coupes en série.

Sur une coupe horizontale, passant par la commissure blanche antérieure, le ramollissement siège dans la région des noyaux gris centraux et présente une forme triangulaire. En avant, il est limité par la commissure blanche antérieure, la tête du noyau caudé, la fin de l'avant-mur et de l'insula ; le bord interne respecte dans sa moitié antérieure le bras postérieur de la capsule interne. Le thalamus est fortement entamé dans son noyau interne. Le noyau central est encore visible.

La paroi postéro-externe du ramollissement n'atteint pas le ventricule latéral ; obliquement dirigée en dehors et en avant, elle rejoint la portion la plus reculée de l'insula.

L'examen histologique des parois de la cavité ne laisse place à aucun doute ; il s'agit d'un ramollissement de date ancienne ayant abouti à la fonte totale du tissu nerveux.

Dans la paroi postérieure, la coupe basse précédente révèle l'existence d'un nodule de la grosseur d'une cerise.

Ce nodule ne fait aucune saillie à l'intérieur de la cavité, il siège dans la portion rétro-lenticulaire du bras postérieur, au voisinage immédiat du carrefour ventriculaire, en dehors de la queue du noyau caudé. La topo-

graphie exacte de ce nodule est difficile à préciser, étant donné l'œdème considérable qui l'entoure et dissocie les diverses formations anatomiques, notamment les radiations optiques, le faisceau longitudinal inférieur, le tapetum et jusqu'à la substance blanche de la zone de Wernicke.

Toute la région voisine du nodule en rapport avec la portion occipitale ventriculaire est en voie de ramollissement.

La structure histologique du nodule précédent montre qu'il s'agit d'une gomme syphilitique à centre nécrotique faiblement teinté par la cochenille.

A la périphérie de la gomme existe une zone active riche en éléments



Fig. 2. — Foyer de ramollissement et gomme.

plasmo-lymphocytaires sans aucune trace de cellules géantes pouvant évoquer l'idée d'une tuberculose.

Les gommages syphilitiques des centres nerveux sont rares.

Nous n'en avons observé jusqu'ici que trois : il s'agissait de gommages hémisphériques en rapport immédiat avec les méninges.

Le cas actuel est encore plus exceptionnel, vu la topographie centrale juxta-ventriculaire de la gomme et son association avec un vaste ramollissement. Les deux lésions relèvent d'une atteinte vasculaire syphilitique.

Il est difficile d'établir l'antériorité de l'une d'elles ; nous les croyons contemporaines tout au moins au point de vue anatomique.

Ces deux lésions diffèrent au contraire essentiellement au point de vue évolutif. Le ramollissement ne s'étend plus ; mais la gomme, par les réactions d'œdème et de nécrose qu'elle provoque autour d'elle, se comporte

comme un véritable néoplasme cérébral. On peut lui attribuer les signes de compression intra-cranienne observés pendant plusieurs mois.

La topographie basse de la gomme, sa dissimulation dans la paroi du ramollissement lui ont permis d'échapper à un premier examen anatomique.

Nous évoquons la possibilité d'autres cas analogues et méconnus. En cas de ramollissement ayant présenté une évolution clinique anormale, on devra suspecter une lésion gommeuse associée et la rechercher minutieusement dans toute l'étendue des parois.

Réflexe contra-latéral des muscles jumeaux de la jambe, par A. SOUQUES.

Présentation de malade. — L'observation a déjà fait l'objet d'un travail qui est publié comme mémoire original, dans ce numéro de la *Revue Neurologique*.

M. FOIX. — Je soulignerai deux points dans la très intéressante communication de M. Souques.

Le premier, c'est qu'un réflexe contralatéral produit à si grande distance est presque la démonstration absolue de la nature réflexe du réflexe tendineux. Il est difficile, en effet, d'invoquer ici un ébranlement quelconque.

Le deuxième, c'est que la possibilité d'évoquer ce réflexe contralatéral par la percussion du muscle lui-même tend à montrer une fois de plus que ce que l'on appelle la *contraction idio-musculaire* comporte, chez les sujets normaux, une composante réflexe, ainsi que nous l'avons soutenu. Il ne faut donc pas s'étonner de la voir, comme nous l'avons montré, exagérée chez les hémiplegiques et, de façon générale, en cas de lésion pyramidale.

Tremblement parkinsonien avec hémicontracture et hémianesthésie, survenus brusquement à la suite d'un ictus cérébral, par MM. SOUQUES, H. BARUK et M. CASTERAN.

Nous présentons une malade qui fut atteinte brusquement, à la suite d'un ictus, de tremblement parkinsonien avec hémicontracture et hémianesthésie. Les faits de ce genre sont rares. En outre, celui-ci offre quelques traits intéressants qui lui donnent une physionomie tout à fait particulière.

OBSERVATION. — Malade âgée de 59 ans, confinée au lit par suite d'une impotence complète des membres supérieur et inférieur droits.

Histoire de la maladie. — Le début de la maladie remonte à 4 ans, et a été brusque : Le 2 janvier 1920, au réveil, la malade constata que son bras et sa main droite étaient tuméfiés et paralysés ; elle ne pouvait pas remuer le membre inférieur droit. La face était de travers, sans que la malade puisse préciser de quel côté les traits étaient déviés. Il existait en outre des douleurs vives au niveau de l'oreille droite avec surdité de ce côté. Pas de vertige, pas de perte de connaissance. La parole n'était pas troublée, semble-t-il : la malade trouvait bien ses mots. Les jours précédents, elle était bien portante et avait vaqué comme de coutume à ses occupations.

A la suite de cet ictus, l'état est resté stationnaire depuis le 2 jusqu'au 24 janvier 1920 : toutefois la douleur d'oreille a diminué progressivement, et a disparu au bout d'une huitaine de jours. La malade présentait, en outre, des troubles des sphincters : elle perdait ses urines et ses matières. Le 24 janvier 1920, elle entra à l'Hôpital Tenon, dans le service du Dr Ribierre. Elle présentait à ce moment, dit-elle, de la fièvre et des sueurs. On lui fit à Tenon, dit-elle, une prise de sang, une injection de sérum (au niveau de l'abdomen) et 2 abcès de fixation à la cuisse droite, abcès dont on peut voir actuellement les cicatrices. Son état ne subit aucune modification durant son séjour dans le service du Dr Ribierre d'où elle sortit le 24 juillet. Elle fit ensuite un second séjour à Tenon du 24 juillet 1920 au 6 février 1921. A cette date, la malade se rappelle qu'elle tremblait de son membre supérieur et inférieur droit. Elle ne peut pas préciser le début de ce tremblement. Le côté gauche ne se mit à trembler que plus tard. Elle resta dans le même état jusqu'au 23 février 1925, date à laquelle elle fut placée à la Salpêtrière.

Antécédents. — A signaler dans ses antécédents : Il y a 15 ans, troubles mentaux et visuels. Elle fut soignée à Tenon, puis à Saint-Anne et à Villejuif.

Peu de temps après, elle fut opérée d'hystérectomie (salpingite, fibrome).

Elle a eu 4 grossesses : 1^{re} enfant mort-né ; 2^e mort de méningite tuberculeuse, le 3^e présentant un bec-de-lièvre avec fente du voile du palais mort à 10 mois ; 4^e enfant fille âgée actuellement de 29 ans, atteinte d'hémiplégie infantile et de tuberculose pulmonaire ; à signaler enfin une fausse couche.

Le mari est mort de tuberculose pulmonaire.

Examen. — A l'inspection : malade complètement immobilisée au lit.

Le membre supérieur droit présente l'attitude suivante : avant-bras fléchi à angle droit sur le bras, mais les doigts sont allongés ; le pouce présentant sa 2^e phalange légèrement fléchie et collée contre le bord radial de la main. En outre, l'avant-bras, et surtout la main droite sont animés d'un tremblement rapide, régulier, avec mouvements coordonnés des doigts et du poignet, tout à fait à type *Parkinsonien*. L'électromyogramme, pris par M. Thévenard, montre que les caractères de ce tremblement sont tout à fait identiques à ceux du tremblement parkinsonien et différent complètement du clonus.

Le membre inférieur droit est immobilisé en extension, le pied en équinisme. Les deux membres inférieurs présentent un tremblement Parkinsonien des plus nets, prédominant tantôt à droite, tantôt à gauche.

Motilité. — On note surtout une *contracture considérable de tout le côté droit* : au membre supérieur, il est à peu près impossible de modifier la position de l'avant-bras sur le bras, ni de fléchir ou d'étendre la main ; par contre, on peut soulever un peu le bras et l'écarter du tronc d'environ 45°, toute tentative de mobilisation passive exagère considérablement la contracture. La rigidité est également très accentuée au membre inférieur droit. Cependant, en déployant une très grande force, on peut arriver à fléchir la jambe sur la cuisse, ce qui montre qu'il n'existe pas d'ankylose. Malgré l'intensité extrême de cette rigidité, les masses musculaires de la cuisse et de la jambe ne sont pas très dures à la palpation.

Du côté *gauche*, la tonicité est à peu près normale au membre supérieur ; un peu de contracture au membre inférieur, tout au moins à la racine du membre.

Les *mouvements actifs* sont à peu près complètement impossibles à droite. C'est à peine si la malade peut soulever le talon au-dessus du plan du lit. Ils sont, au contraire, tous faciles du côté gauche. De ce côté, la force musculaire est bonne au membre supérieur, diminuée au membre inférieur, surtout au niveau des raccourcisseurs.

Réflexes. — Aux membres supérieurs, vifs des 2 côtés, un peu plus brusques à droite.

Membres inférieurs : à droite, il est très difficile de déterminer l'état des réflexes rotuliens et achilléens en raison de l'intensité de la rigidité ; à gauche, les réflexes tendineux sont vifs. Les réflexes de posture sont nets au pied gauche et impossibles à rechercher au pied droit, à cause de la contracture invincible.

Le réflexe plantaire est en flexion des deux côtés. Pas de clonus, pas de réflexes de défense.

Les réflexes cutanés abdominaux sont difficiles à préciser en raison de l'adiposité de la paroi et de la cicatrice d'hystérectomie.

Aucun trouble de la coordination dans les mouvements commandés au membre supérieur et inférieur gauche.

Sensibilité. — La malade accuse des douleurs parfois assez vives dans le membre supérieur et inférieur droit (sensation qu'on lui ronge les chairs). Ces douleurs sont intermittentes, durent quelques minutes, elles empêchent parfois le sommeil.

Sensibilité objective. — *Anesthésie totale* (au tact, au chaud et froid et à la piqure, perte de la notion de position, sensibilité abolie au diapason, à la pression) occupant le côté droit du corps : membre supérieur et inférieur, moitié droite du tronc et une grande partie de la face du côté droit (moitié inférieure de la face).

Nerfs craniens. — Pas de troubles au niveau des nerfs craniens : pas de paralysie faciale, la mobilité de la face est égale des deux côtés. L'audition est bonne.

Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière et à l'accommodation, pas d'hémianopsie.

Sphincters : envies fréquentes d'uriner, mais la malade peut se retenir d'uriner, constipation habituelle, pas de troubles de la parole ni de troubles psychiques. Rien au cœur, mais la tension artérielle est élevée : 22-11 au Vaquez.

En somme, cette observation est caractérisée par l'apparition brusque, à la suite d'un ictus, de la triade symptomatique suivante : contracture considérable du membre supérieur et du membre inférieur droit, tremblement parkinsonien du même côté mais tendant ultérieurement à gagner le côté opposé, enfin syndrome thalamique droit. Malgré l'intensité de la contracture on ne constate aucun signe pyramidal : pas de clonus, pas de réflexes de défense, pas de signe de Babinski. Il s'agit donc d'un syndrome bien différent d'une hémiplegie banale ; du reste, l'attitude de la main dont les doigts sont nettement allongés, et surtout la présence d'un tremblement parkinsonien absolument typique donnent en quelque sorte la signature de l'atteinte de la voie para-pyramidale.

Quel peut être le siège de la lésion ? Les douleurs et l'anesthésie totale de la moitié droite du corps impliquent l'existence d'une atteinte, probablement d'origine vasculaire, de la couche optique. Mais le syndrome thalamique n'est pas pur. La lésion déborde vraisemblablement sur les territoires voisins : corps strié, ou pédoncule. L'attention a été, en effet, attirée depuis quelques années sur l'atteinte simultanée du thalamus et des régions sous-jacentes. Dans un travail récent, MM. Guillaud et Alajouanine (1) insistent sur l'existence d'un syndrome du carrefour hypothalamique. La plupart des observations rapportées par ces auteurs présentent, à côté d'un syndrome sensitif complet ou incomplet, l'existence de troubles cérébelleux, parfois de tremblement intentionnel, d'autrefois de mouvements involontaires choréo-athétosiques, et enfin souvent d'une hémianopsie latérale homonyme. Notre cas se distingue toutefois de ces différentes observations par l'absence de troubles cérébelleux et par l'existence d'un syndrome parkinsonien. Cependant, la constatation de ce tremblement parkinsonien n'est pas en contradiction avec la présence d'une lésion pédonculo sous-optique. Les observations d'hémiparkinson à début brusque, symptomatiques d'une lésion vasculaire du mésocéphale, ne sont pas rares. Sans refaire l'historique de cette question, l'on rencontre

dans la littérature médicale un certain nombre de faits de cet ordre, tels que ceux rapportés par Moutier (2), Donath (3), plus récemment par J. Tinel (4), etc. Dans la plupart de ces cas, les troubles sensitifs font défaut. Par contre, Lamy (5) a communiqué à la Société de Neurologie, en 1902, un cas d'hémiplégie parkinsonnienne consécutive à un double ictus et s'accompagnant d'hémianesthésie. L'auteur attribuait ces symptômes à un ramollissement ischémique de la région sous-optique ou du pédoncule. Enfin, tout récemment, MM. Chiray, Foix et Nicolesco (6) ont signalé dans certaines lésions de la calotte pédonculaire et surtout de la partie supérieure du noyau rouge, l'existence d'un hémitreblement s'accompagnant parfois de signes de l'atteinte du thalamus.

En somme, notre observation nous a paru susceptible d'être rapprochée des différents syndromes traduisant l'atteinte de la région opto-pédonculaire. Il est difficile d'en déterminer d'une façon plus précise la localisation. Il faut remarquer toutefois que la lésion n'est pas strictement unilatérale et qu'elle a dû présenter secondairement une extension au pédoncule du côté opposé.

BIBLIOGRAPHIE

1. GUILLAIN et ALAJOUANINE. Le syndrome du Carrefour hypothalamique. *Presse médicale*, 20 décembre 1924, p. 1013.
2. F. MOUTIER. Tremblement à forme Parkinsonnienne. Hémichorée avec ophtalmoplégie. Lésion pédonculo-protubérantielle. *Société de Neurologie*. Séance du 8 juin 1905, in *Revue Neurol.*, 1905, 30 juin, p. 648.
3. DONATH. Hémiplégie sensorio-sensible avec tremblement semblable à celui de la paralysie agitante. Extr. de *Medizin Klinik*, n° 46, 1910. *Revue Neurol.*, 1911, p. 207.
4. J. TINEL. Syndromes Parkinsoniens par lésions en foyer du mésocéphale. *Société de Neurologie*. Séance du 1^{er} juillet 1920. *Revue Neurol.*, 1920, p. 878.
5. LAMY. Hémiplégie Parkinsonnienne succédant à un ictus chez un vieil artérioscléreux. *Société de Neurol.*, 9 janvier 1920. *Revue Neurol.*, 1924, n° 1, p. 62.
6. CHIRAY, CH. FOIX et NICOLESCO. Hémitreblement du type de la sclérose en plaques par lésion rubro-thalamo sous-thalamique. Syndrome de la région supéro-externe du noyau rouge avec atteinte inférieure ou non du thalamus. *Soc. de Neurol.*, 22 mars 1923.

J. LHERMITTE. — Il me semble tout à fait impossible d'attribuer à une lésion limitée, si étendue qu'on la suppose, le syndrome que nous constatons chez ce malade. Pour ma part, je ne doute pas que, dans ce fait, la région dorsale du pédoncule et les corps striés ne soient affectés. Quant aux troubles de la sensibilité survenus, nous dit-on, à la suite d'un ictus, il est vraisemblable qu'un foyer destructif thalamique en est l'origine. Il s'agit donc d'un syndrome parkinsonien compliqué de syndrome thalamique.

Syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau, lésion médullaire cervico-dorsale : aréflexie pilomotrice unilatérale ; réflexes de défense des membres supérieurs, par ANDRÉ-THOMAS et J. JUMENTIÉ.

Cette communication paraîtra dans un prochain numéro.

Troubles de la motilité des globes oculaires consécutifs à une lésion des canaux semi-circulaires, par Cl. VINCENT et WINTER.

(A paraître dans un prochain numéro.)

J.-A. BARRÉ. — Le cas remarquable et exceptionnel de la malade dont M. Vincent vient de nous exposer l'histoire demande à être médité : il constitue une expérience riche de faits précis. Il s'ajoute très heureusement aux cas que nous avons eu en vue, M. Duverger et moi, et conduit à la même idée qu'il existe bien des diplopies par troubles réflexes de la musculature oculaire à point de départ labyrinthique. Nous aurions étayé cette idée sur des faits cliniques et des faits expérimentaux ; aucun de nos faits cliniques n'avait la précision de celui que nous présente M. Vincent. Parmi les remarques qu'on peut faire sur la malade d'aujourd'hui, il en est trois qui me paraissent mériter d'être mises en relief :

1^o L'épreuve calorique pratiquée du côté sain a provoqué le même phénomène de convergence oculaire que l'irritation directe du labyrinthe droit où siégeait le polype. — Pourquoi ? C'est là un fait dont l'explication ne me paraît pas simple.

Peut-être faut-il le rapprocher de ceux que j'ai rapportés où une lésion des canaux verticaux d'un seul côté provoquait des troubles bilatéraux du nystagmus giratoire réflexe après excitation calorique ou autre.

Le fait mérite en tout cas d'être pris en considération et comporte un double intérêt théorique et pratique.

2^o L'inexcitabilité complète du labyrinthe lésé à l'épreuve calorique semble indiquer que non seulement le canal externe était atteint, mais les canaux verticaux, car si ces canaux étaient demeurés sains, ils auraient dû donner lieu, quand la tête a été inclinée au cours de l'épreuve de Barany, à un nystagmus giratoire.

3^o J'ai plaisir à voir que M. Vincent, qui s'intéresse aussi à la physiologie pathologique et normale du labyrinthe, interprète les phénomènes dont il nous a donné la description comme des phénomènes d'irritation.

J'ai tâché depuis quelques années déjà de montrer que l'interprétation classique des phénomènes d'origine labyrinthique est probablement erronée et que les phénomènes que l'on considère comme la manifestation d'une paralysie sont ordinairement des phénomènes d'irritation. J'enregistre avec la satisfaction que l'on pourra comprendre la déclaration que nous a faite M. Vincent à ce sujet ; son assentiment donne beaucoup de poids à l'opinion que je soutiens et que d'assez nombreux faits rendent vraisemblable.

Addendum à la Séance du 2 avril 1925.

Cordotomie antéro-latérale, par T. DE MARTEL.

Je vous présente une malade sur laquelle j'ai pratiqué une cordotomie pour un kraurosis vulvaire extrêmement douloureux. Je voudrais d'abord vous indiquer la technique personnelle et un peu particulière que j'ai suivie.

J'ai opéré cette malade sous anesthésie locale et en position assise. L'anesthésie locale fut parfaitement suffisante.

Elle permit d'arriver jusqu'à la dure-mère sans provoquer aucune douleur. Elle laissa au sujet la possibilité de respirer profondément, et l'hématose se faisant parfaitement, les veines saignèrent peu ; elles saignèrent d'autant moins que la position assise ne favorise pas leur réplétion comme le fait la position couchée. Or vous savez tous combien l'opération de la laminectomie est compliquée et ralentie par l'hémorragie que seule une compression prolongée parvient à arrêter.

Une fois la dure-mère découverte, rien ne fut plus simple que d'injecter quelques gouttes de novocaïne dans l'espace sous-arachnoïdien, afin d'assurer l'anesthésie médullaire.

Ceci fait, j'ai usé d'une manœuvre que m'a enseigné Elsberg : j'ai incisé très légèrement la dure-mère, et à l'aide de la sonde cannelée je l'ai décollée de l'arachnoïde. J'ai fendu alors longitudinalement la dure-mère sur une grande longueur, sans toucher à l'arachnoïde. Pas une goutte de liquide céphalo-rachidien ne s'échappa. La moelle apparut très sensiblement grossie à travers l'arachnoïde tout à fait transparente et le liquide céphalo-rachidien. Son image était grossie comme l'est celle d'un drain vu à travers le tube de verre rempli d'eau qui le contient. Il fut alors très facile sur cette moelle normale qui flottait dans son milieu habituel de reconnaître les racines et le ligament dentelé qui ne s'affaissaient pas et ne se collaient pas aux surfaces voisines comme ils le font quand on suit la technique ordinaire.

À travers l'arachnoïde, je pinçai le ligament dentelé, je tordis très doucement la moelle de façon à bien exposer le cordon antéro-latéral, et de la pointe du bistouri fin, je transfixai ce cordon du ligament dentelé à la racine antérieure en n'entaillant pas la moelle à plus d'un millimètre et demi ou 2 millimètres de profondeur au niveau du 6^e segment dorsal. A ce moment seulement, le liquide céphalo-rachidien s'échappa et l'arachnoïde s'affaissa. La perte du liquide céphalo-rachidien en position assise fut très abondante et rapide, mais il n'en résulta rien de fâcheux. Je me doutais bien un peu de cette inocuité depuis que j'opère en position assise mes malades atteints de tumeur du cervelet (dans ce cas, il y a aussi une grande et brusque perte de liquide céphalo-rachidien), je n'ai jamais observé aucun accident lié à cette évacuation.

J'ai l'intention dorénavant d'opérer les tumeurs de la moelle suivant

cette technique, et il est probable que l'exploration de la moelle et la recherche de la tumeur à travers l'arachnoïde non ouverte sur une malade assise et n'ayant subi qu'une anesthésie locale sera beaucoup plus facile et moins dangereuse que la même recherche pratiquée sur une malade couchée, profondément anesthésiée et dont l'arachnoïde incisée laisse la moelle exposée au traumatisme, au refroidissement et à la dessiccation.

Ceci dit de la technique nouvelle que j'ai suivie, je reviens à ma malade.

Les douleurs dont elle souffrait étaient bilatérales; elles présentaient pourtant une plus grande acuité du côté gauche de la vulve. Puisque je ne coupais qu'un cordon antéro-latéral j'aurais dû couper le cordon droit.

Par suite d'une confusion que je me pardonne parce que j'en ai vu commettre de semblables par des chirurgiens fort attentifs, je coupai le cordon gauche. Aujourd'hui, je ne regrette pas cette erreur, car ma malade est complètement soulagée; et que ce résultat peut être un sujet de réflexion intéressant en ce qui concerne le trajet des fibres conductrices de la sensibilité thermique et douloureuse. Vous voyez que du côté droit, il existe une dissociation très marquée de la sensibilité; la sensibilité thermique et la sensibilité douloureuse sont abolies; la sensibilité tactile est conservée, bien qu'un peu affaiblie. Le réflexe plantaire est en flexion, il n'y a pas de signe de Babinski; j'ai donc épargné le faisceau pyramidal.

Pendant et après l'opération, la malade ne présentait aucun signe de choc. Ceci revient à l'appui de ce que j'ai dit bien souvent. Une section nette et franche sans tiraillement au niveau d'un segment médullaire dorsal moyen ne saurait être comparée, comme gravité, aux manipulations multiples qu'il faut faire subir à une moelle lésée et comprimée, pour dégager une tumeur médullaire, haut située, surtout si elle est adhérente et haut située.

PROCHAINES SÉANCES.

Réunion neurologique internationale, lundi 25 mai, 9 heures, à la Salpêtrière, amphithéâtre Charcot.

Séance exceptionnelle de la Société de Neurologie réservée en principe aux étrangers, 12, rue de Seine, mardi 26 mai, 9 heures.

Séance ordinaire de juin, jeudi 4 juin, 9 heures, 12, rue de Seine.

Séance d'anatomie pathologique, jeudi 18 juin à l'Ecole pratique, laboratoire d'anatomie pathologique.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 30 mars 1925

L'hyperpnée dans le diagnostic de l'épilepsie psychique, par MM. H. CLAUDE, H. CODDET, M. CÉNAC et M. MONTASSUT.

Les A. ont utilisé l'hyperpnée volontaire dans le but de déclancher des manifestations convulsives caractéristiques dans des cas d'épilepsie larvée ne se manifestant que par des équivalents psychiques. Les résultats favorables, l'innocuité de cette méthode en justifient l'emploi au double point de vue thérapeutique et médico-légal.

Amnésie, fabulation, hallucinations lilliputiennes consécutives à une fracture du crâne.

MM. LAIGNEL-LAVASTINE et PIERRE KAHN présentent une malade qui, à la suite d'une commotion cérébrale avec fracture de la base du crâne, eut un syndrome confusionnel avec hémorragie méningée pour lequel elle fut d'abord transportée dans un service de Chirurgie. Entrée à la Pitié quelques jours plus tard, cette malade, outre une amnésie lacunaire rétro-antérograde relative à la date de l'accident, avait une amnésie de fixation énorme entraînant une fabulation compensatrice qui se caractérisait non seulement par des récits imaginaires, de fausses reconnaissances, de l'euphorie, mais encore par des hallucinations visuelles lilliputiennes et des hallucinations auditives verbales. Il existait de plus de l'inégalité pupillaire avec strabisme interne gauche lié à une paralysie du moteur oculaire externe et de l'hésitation de la marche avec latéropulsion droite. L'inexcitabilité calorique totale de l'oreille gauche, la diminution du nystagmus post-rotatoire droit et l'hypoacousie gauche montrent l'existence d'une lésion labyrinthique gauche, probablement une hémorragie. L'absence des signes d'intoxication alcoolique ou d'autre intoxication, permet de rapporter directement au traumatisme les divers syndromes observés. Les hallucinations lilliputiennes paraissent être, comme les récits imaginaires et les fausses reconnaissances, les effets de la fabulation réactionnelle de l'amnésie de fixation.

Hallucinations lilliputiennes récidivant à chaque période menstruelle.

M. P. LELONG rapporte un cas d'hallucinations lilliputiennes qui surviennent depuis dix ans, chez une débile dysménorrhéique et alcoolisée, dans les deux jours qui précèdent les règles. La malade voit chaque fois de petits arlequins, vivement colorés, hauts de 10 à 30 cm., qui dansent et chantent des airs entraînants. Des animaux terrifiants apparaissent ordinairement soit avant soit plutôt après ces visions microscopiques

agréables. L'auteur discute le rôle étiologique respectif de l'alcoolisme et de l'intoxication menstruelle. Il cherche dans les éléments du fond mental de la malade, émotive et mystique, et dans les réminiscences de son enfance, l'explication du caractère illégitime de ces hallucinations.

Insuffisance hépatique et confusion mentale.

M. R. TARGOWLA rappelle les recherches de M. Klippel sur le rôle de l'insuffisance du foie dans les délires alcooliques et indique que ses propres observations lui ont montré la constance d'un syndrome d'insuffisance hépatique dans les états confusionnels, de quelque origine qu'ils soient (maladies infectieuses, puerpéralité, épuisement, syphilis nerveuse, cardiopathies, brightisme, chocs affectifs, etc...). La constance de l'évolution simultanée du trouble hépatique et du trouble mental conduit à attribuer à la confusion mentale, sous la multiplicité des causes étiologiques, une pathogénie univoque dans laquelle intervient l'insuffisance hépatique. Un second facteur est d'ailleurs nécessaire : atteinte cérébrale, anatomique ou fonctionnelle, ou, dans certains cas, un déséquilibre neuro-végétatif favorisant la fixation sur les cellules corticales de l'élément toxique.

H. COLIN.

Société clinique de médecine mentale.

Séance du 20 avril 1925.

Syndrome de jeu et activité mentale de jeu.

MM. E. TOULOUSE et P. SCHIFF présentent une jeune fille atteinte de manie chez laquelle ils ont observé une série de manifestations délirantes à succession rapide, à caractère euphorique et ironique, peu consistantes et mal rattachées les unes aux autres, exposées avec un manque évident de conviction. Le malade joue depuis plusieurs semaines une série de comédies contradictoires, où elle attribue des rôles à son entourage : médecins, infirmières, parents. Elle transforme tous les jours à son gré le sujet de ces comédies, elle scinde les rôles assignés par elle aux acteurs, attribue à chacun d'eux une double personnalité. Elle-même, elle est tantôt la directrice et tantôt l'objet du jeu, elle poursuit et elle est poursuivie, « elle joue la police et la police la joue », etc...

Les auteurs estiment qu'un tel ensemble de signes, très différent du puérilisme de Dupré, mérite d'être individualisé en un syndrome spécial qu'ils proposent de nommer *syndrome de jeu*. C'est un groupement, d'ailleurs très fréquent, de réactions psychomotrices dont le caractère délirant est plus apparent que réel, réactions auxquelles un malade se livre dans un but d'amusement personnel, sans intention délibérée de tromper l'entourage, et sans conviction solide. Bien loin d'être systématisées, les idées délirantes sont instables, le malade ne tient pas beaucoup à elles, il ne résiste pas si on les critique, il admet sans trop de difficultés leur inanité, quitte à les reprendre dès que sa rétraction lui semblera oubliée. D'autres traits peuvent servir à caractériser le syn-

drome de jeu : la fragilité des idées délirantes qui ne reposent sur aucun fondement réel, n'ont pas de rapport avec l'activité antérieure du sujet — leur caractère généralement euphorique — enfin, la pauvreté de la fabulation par quoi, avec l'absence de ténacité et de système, ce syndrome se distingue des délires systématisés d'imagination. On peut rencontrer le syndrome de jeu dans des affections très variées : schizophrénies diverses, manies, états hystériques et mythomaniaques, etc...

La notion d'un syndrome de jeu permet de mieux apprécier l'élément clinique important que constitue la conviction délirante. Au point de vue pathogénique, ce syndrome doit être considéré comme un signe de régression de l'activité mentale. Les auteurs rappellent que pour les psychologues anglo-saxons, comme Baldwin, la pensée primitive, loin de s'efforcer à saisir d'emblée le réel, a d'abord une tendance ludique. Elle poursuit dans les libres jeux de l'imagination une satisfaction immédiate étrangère à la vérité de raisonnement. La pensée logique est dominée par la loi de la réalité ; la pensée infantile, la pensée discordante ou autiste assouissent d'abord les tendances hédoniques, les tendances de jeu.

Hémorragie cérébrale et troubles mentaux consécutifs.

MM. P. CARRETTE et M. VIDACOVITCH, internes du Service de l'Admission (Dr Henri Colin) présentent un homme de 52 ans qui, à la suite d'une hémorragie cérébro-méningée de cause indéterminée, survenue brusquement, est resté plusieurs jours dans un état comateux. Il en est sorti ayant l'apparence d'un aphasique, mais les troubles du langage, améliorés après trois mois d'évolution, semblent être dus surtout à un affaiblissement intellectuel avec prédominance d'une amnésie telle que le malade semble oublier immédiatement les questions qui lui sont posées. Cette amnésie intéresse au premier chef la fixation des événements survenus depuis le début de la maladie, mais elle s'étend aussi, bien que d'une manière plus variable, à l'évocation des faits antérieurs à celle-ci et à certaines opérations mentales d'acquisition ancienne.

Conscience de l'état morbide. Auto-analyse. (*Présentation de documents*), par PAUL ABÉLY (Asile de Prémontré).

Il s'agit d'un aliéné, malade depuis 1915, interné pour démence précoce depuis 3 ans environ. Il présente régulièrement des accès évoluant pendant 15 jours, se répétant tous les trois mois et laissant après eux une remarquable intégrité intellectuelle. Le malade analyse alors minutieusement sa maladie, en cherche l'origine, en discute l'évolution, et cela avec une rare précision de jugement.

Actuellement, le diagnostic de démence précoce doit être abandonné pour celui de folie intermittente, forme mentale pathologique où la conscience de l'état morbide est exceptionnelle.

H. COLIN.

MM.
femme
enflam
bras, les
jamais
l'ouïe, d
qu'on la
riences
d'alcool
Ce sy
à aucun
testable
— M
malade
— M
bault,
de ces
— M
des dél

Troub
tiqu

MM.
femme
épilept
post-p
du typ
légère
négati
Ce c
comiti
tain, c
pathiq
probal

Société de Psychiatrie

19 mars 1925

Syndrome hallucinatoire consécutif à des brûlures cutanées.

MM. LAIGNEL-LAVASTINE et PIERRE KAHN rapportent l'observation d'une jeune femme entrée dans le service des agités à la Pitié à la suite de brûlures par alcool enflammé. Ces brûlures qui ne sont pas très étendues ont atteint la face, les deux avant-bras, les mains, les cuisses et les jambes. Cette femme, qui auparavant n'avait jamais présenté de symptômes psychopathiques, s'est plainte d'hallucinations de l'ouïe, de l'odorat et de la sensibilité générale, qu'elle ne peut expliquer que « parce qu'on la magnétise, qu'on l'influence à distance, qu'on se livre sur elle à des expériences ». Pas de confusion mentale, pas d'urémie, pas de troubles urinaires, pas d'alcoolisme.

Ce syndrome hallucinatoire, consécutif à des brûlures et qui ne peut être rattaché à aucune autre cause toxique, est assez exceptionnel et présente à ce titre un incontestable intérêt.

— M. ARNAUD pense qu'on pourrait peut-être trouver dans les antécédents de la malade une explication de cet épisode psychopathique.

— M. HEUYER y voit un délire d'influence qu'on peut rattacher, avec de Clérambault, à des altérations organiques. Il sera intéressant de voir l'évolution ultérieure de ces troubles.

— M. MARCEL BRIAND a souvent constaté, pendant la guerre, chez les grands blessés, des délires hallucinatoires développés sur un fond confusionnel.

Troubles psychopathiques avec affaiblissement intellectuel chez une épileptique ; discussion sur le diagnostic de psychose et de démence épileptique.

MM. LAIGNEL-LAVASTINE et PIERRE KAHN rapportent l'observation d'une jeune femme de 29 ans, atteinte de mal comitial depuis l'âge de 19 ans. Les crises à caractère épileptique net ont été très fréquentes par périodes et suivies de troubles psychiques post-paroxystiques classiques. La malade a présenté en outre des crises convulsives du type hystérique. Pas de signes de syphilis nerveuse, malgré une lymphocytose légère et de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. Bordet-Wassermann négatif dans le liquide, suspect dans le sang.

Ce qui rend ce cas particulièrement intéressant, c'est qu'alors que la dernière crise comitiale remonte à plus d'un mois, il persiste un affaiblissement intellectuel certain, des idées délirantes de persécution à base d'interprétation et d'ordre cénestopathique, stéréotypées et à thème très pauvre. Chez cette épileptique syphilitique probable, le tableau clinique actuel offre l'aspect d'une hémiphrénie.

— M. MARCEL BRIAND rappelle que ce cas pose à nouveau le problème des délirés épileptiques, admis par les uns, niés par les autres. Magnan croyait à leur existence.

— M. HEUYER fait observer qu'ici les interprétations ne sont pas explicatives.

— M. AFNAUD pense que les résultats du traitement spécifique apporteront quelque lumière dans le débat.

P. HARTENBERG.

Réunion d'études biologiques de neuro-psychiatrie

26 février 1925.

Courbe oscillométrique et réflexe oculo-cardiaque. Contrôle électro-cardiographique.

MM. H. FRIBOURG-BLANC et M. HYVERT, en pratiquant systématiquement la recherche des réflexes oculo-cardiaque et solaire, chez les malades courants d'un service de neuro-psychiatrie, ont procédé à l'établissement de la courbe oscillométrique avant et après l'enregistrement de ces réflexes. Leurs graphiques démontrent que la compression oculaire provoque, en dehors des modifications du rythme cardiaque, une augmentation de l'indice oscillométrique qu'on peut considérer comme constante : 97 % des cas. Cette augmentation de l'indice ne paraît pas proportionnelle au taux de ralentissement ou d'accélération du pouls. Les variations de la tension artérielle, caractérisées le plus souvent par une élévation de la maxima et un abaissement de la minima, sont liées à cette augmentation de l'indice oscillométrique.

Le contrôle électrocardiographique, pratiqué au cours de la compression oculaire, chez les sujets exempts de troubles fonctionnels du myocarde, a montré sur les tracés une augmentation d'amplitude de l'ondulation T. Les auteurs pensent que cette élévation de l'onde T peut correspondre à une exagération de l'excitabilité du myocarde. Pour eux, l'élévation de l'indice oscillométrique, associée à ces phénomènes cardiaques, répond à une vaso-constriction périphérique d'ordre sympathicotonique. La compression oculaire provoque divers réflexes qui intéressent à la fois le système sympathique et le parasympathique, avec prédominance sur l'un ou l'autre système, suivant l'état du tonus neuro-végétatif de chaque sujet.

Action efficace de la quinidine dans la tachy-arythmie basedowienne irréductible, par MM. M. TRÉNEL et M. VUILLAME.

Dans un premier cas, il s'agit d'une basedowienne dont la maladie remontait à la jeunesse et qui, après avoir eu plusieurs crises d'asystolie, présentait une tachy-arythmie perpétuelle pendant près d'un an, non réductible par les médicaments cardiaques habituels.

Les tracés sphymométriques montrent la régulation par la quinidine dès que la dose atteint 0,60 centigr. Rechute dès que le médicament est interrompu. Régulation persistante par un deuxième traitement précédé d'un traitement digitalique.

Le second cas est celui d'une goitreuse basedowifée avec tachy-arythmie datant vraisemblablement de plusieurs années. Régulation complète pendant 4 mois par traitement digitalique et quinidine. Une attaque épileptiforme suivie d'œdème des membres inférieurs survint au cours de la deuxième série. Une troisième série fut bien supportée. D'ailleurs la malade avait eu précédemment des attaques épileptiques et était paraphasique.

Avitaminose de forme polynévritique à la suite d'un régime végétarien strict adopté par une aliénée mystique, par MM. M. TRÉNEL et M. VUILLAME.

Sous l'influence d'idées mystiques, une femme de 50 ans s'est imposée ce régime très strict depuis 1920. Internée à diverses reprises et ayant refusé tout autre régime alimentaire, elle présente au cours de son dernier internement une diplopie crurale progressive avec douleurs musculaires. Atteinte probable du pneumogastrique se traduisant par la tachycardie.

Ce cas est tout à fait comparable au bérubéri paralytique ; néanmoins l'état anémique de la malade peut faire penser à l'anémie pernicieuse progressive.

Application d'un « test de mémoire » à la Clinique psychiatrique.

MM. E. TOULOUSE, P. SCHIFF et M^{lle} D. WEINBERG donnent les premiers résultats obtenus par l'application à la Clinique psychiatrique du test de mémoire présenté il y a un an par MM. Toulouse et Weinberg à la IV^e réunion neuro-biologique. Ils ont établi un graphique permettant de représenter lisiblement et de façon objective, dans un cas donné, le niveau mnémonique pour différentes fonctions de la mémoire : fixation, évocation, reconnaissance.

Les auteurs se sont bornés pour l'instant à l'étude des cas cliniquement indiscutables. En concordance avec les données de la clinique, les tests montrent une diminution globale de la mémoire, avec nombreuses fausses reconnaissances, dans la paralysie générale avérée, et une intégrité de cette fonction dans certains cas rares de paralysie générale au début ; enfin la conservation presque entière de la mémoire chez des schizophrènes (type Bleuler) en évolution, comme chez les déments précoces vrais (type Morel) au début. Le contraste est frappant entre les courbes superposées des paralytiques généraux d'une part, des déments précoces de l'autre, comme est à noter la dégradation des résultats globaux des tests depuis les normaux jusqu'à ces deux catégories de malades.

Les auteurs montrent les difficultés d'application du test en cas de démence avancée et chez les malades opposants. Ils ont l'intention d'améliorer le test en particulier par un étalonnage plus étendu et plus rigoureux. Ils pensent néanmoins que la superposition des résultats expérimentaux avec les données de la clinique est à retenir et prouve dès à présent la validité du test. Celui-ci pourrait servir à l'étude comparative de la mémoire au cours de l'évolution d'une psychose. De toute façon, les efforts doivent être poursuivis qui tendent à objectiver le plus possible les résultats de l'analyse psychiatrique.

Note sur l'équilibre hémorachidien du glucose et la valeur sémiologique de l'hyperglycorachie.

M. R. TARGOWLA a vérifié, par une série de dosages comparatifs à l'aide de la méthode de Folin et Wu, les conclusions de Derrien et de Duhot et Polonovski sur les rapports de la glycémie et de la glycorachie. Il a noté la fréquence de l'hyper-

glycorachie dans les états psychopathiques aigus (états confusionnels et dépressifs) ; elle n'est donc pas pathognomonique de l'encéphalite épidémique ni même symptomatique d'une atteinte de névraxe ou de ses enveloppes et est susceptible d'entraîner des erreurs de diagnostic. L'auteur la rapporte aux troubles de la glycorégulation constante dans les psychoses envisagées, et la considère comme traduisant une augmentation du sucre en solution vraie dans le plasma (sucre « physiquement libre » de Polonovski et Duhot) par rapport au sucre réducteur du sang total.

Tumeur cérébrale (glioblastome) avec syndrome psychasténique initial.

MM. L. MARCHAND et P. SCHIFF apportent l'observation clinique et les pièces anatomiques d'un homme de 40 ans, chez lequel, pendant 18 mois, avant son entrée dans le service de prophylaxie mentale, un néoplasme cérébral s'était traduit seulement par un état psychasténique avec aboulie, obsessions et phobies, diminution progressive de la capacité de travail. Pas d'antécédents psychasténiques.

Pendant les derniers mois de l'évolution, sont apparues des crises de tremblement localisé aux membres supérieurs, des signes d'hypertension intracrânienne et de la torpeur psychique avec périodes confusionnelles. Bien que la réaction de Bordet-Wassermann fût négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, on observa une amélioration transitoire sous l'influence d'un traitement spécifique d'épreuve. Jusqu'à la mort, absence de symptômes de localisation, malgré l'étendue considérable du néoplasme qui intéressait le genou du corps calleux, le centre ovale des lobes frontaux et, dans l'hémisphère gauche, comprimait le noyau caudé, le putamen, enfin le thalamus dont la partie antérieure était transformée en tissu néoplasique. L'examen histologique a montré que la tumeur revêt en certains points l'aspect du gliome, en d'autres l'aspect du glioblastome.

L'hypercholestérolémie dans les syndromes séniles.

MM. J. TINEL, R. DUPOUY et P. SCHIFF apportent les résultats des dosages de cholestérine effectués dans le sérum de déments séniles. Ils ont noté la fréquence de l'hypercholestérolémie (2,50 en moyenne, avec chiffres allant jusqu'à 4 et 5 gr. pour 1000) chez des déments séniles sans urémie vraie. Ils concluent que l'hypercholestérolémie peut être considérée comme un témoin de la sénilité pathologique. Cette constatation pourrait acquérir dans certains cas une valeur diagnostique : chez un sujet âgé, suspect de démence sénile, l'existence d'un taux normal de cholestérine sanguine permettrait de penser qu'il s'agit plutôt d'un état confusionnel que de démence.

R. TARGOWLA.

Société belge de Neurologie*Séance du 28 mars 1925***Présidence du Dr L. GLORIEUX.****1. Traumatisme crânien et localisation méningo-encéphalique de la syphilis,**
par MM. les Drs R. NYSSSEN et L. VAN BOGAERT (d'Anvers).

Présentation de deux intéressants malades dont l'étude pose le problème si controversé de la relation entre le traumatisme et l'apparition d'une syphilis cérébrale.

M. Van Bogaert à ce propos insiste sur l'étude humorale de ces cas. Il a eu jusqu'à présent l'occasion d'étudier au point de vue de la réaction du benjoin colloïdal 40 cas de P. G. ordinaire dont la plupart, avant le traitement, présentèrent une courbe de flocculation de type paralytique (flocculation type 22.221 ; 12.211 ; 00000). Ces deux malades qui à la suite d'un trauma font un syndrome clinique de P. G., se présentent au point de vue benjoin colloïdal comme des syphilis cérébrales (réaction type syphilitique très positive). Il rappelle que Guillaïn convient depuis longtemps que « La réaction du benjoin est une réaction de la syphilis du névraxe et non d'une forme de syphilis, mais croit néanmoins intéressant de noter, dans l'ordre biologique, que ces cas de P. G. traumatiques commencent du point de vue humoral par se présenter comme des syphilis cérébrales, nonobstant la gravité du syndrome clinique, l'hyperalbuminose élevée, la réaction cellulaire abondante de leur liquide.

Il s'agit de suivre ces malades pour saisir éventuellement le moment où apparaîtra dans leur liquide une courbe paralytique typique au sens de Targowla.

Il demande au Dr Dujardin s'il a pu suivre dans des cas de syphilis cérébrale, déclanchée par traumatisme, l'évolution de l'index de perméabilité et si celui-ci évolue dans de pareils cas suivant le type syphilis cérébrale ou suivant le type P. G.

Dr DUJARDIN. — L'index de perméabilité n'a de valeur discriminative qu'après un traitement spécifique. Celui-ci modifie habituellement l'index de la syphilis cérébro-spinale quand il est élevé (première phase) et ne diminue que peu ou pas celui de la P. G.

Au contraire, l'épreuve thérapeutique peut augmenter l'index de la P. G.

Quant à la cause qui peut déclancher l'apparition de la P. G., elle peut être en apparence minime. C'est ainsi que j'ai eu l'occasion de suivre pendant des années certains malades présentant le syndrome humoral complet de la P. G., mais sans symptômes psychiques. Cet état peut évoluer de longues années avant de verser dans la P. G. clinique, souvent alors sous l'effet d'une cause occasionnelle (émotion. traumatisme et même une simple ponction lombaire, etc...).

2. Syndrome pseudo-cérébelleux d'origine cérébrale,

par MM. les Drs VAN BOGAERT et DELBEKE (d'Anvers).

Les auteurs présentent un cas de syndrome pseudo-cérébelleux d'origine cérébrale,

superposable aux faits antérieurement publiés par Foix, Thévenard et M^{me} Nicolesco, Alajouanine et Lemaire. Ils notent chez ce malade une épilepsie jacksonienne à début proximal, avec équivalents parasthésiques et le plus souvent une aura athétosique; l'absence de syndrome sensitif, l'existence d'un hémisindrome cérébelleux caractérisé par:

- 1° De l'incoordination, de la dysmétrie, de l'asynergie atypiques;
- 2° Absence d'hypotonie et de passivité, et même présence aux membres inférieurs de réflexes de posture durables
- 3° L'absence de troubles statiques.
- 4° Légère latéro-pulsion à droite dans l'épreuve de la marche.
- 5° Une adiadococinésie atypique.

Ils admettent qu'il s'agit ici d'une perturbation dans la répartition de l'innervation motrice volontaire, par une lésion sous-corticale interrompant les connexions fronto-pariéto-paracentrales avec l'étage mésentencéphalo-cérébelleux.

Pareille localisation justifierait la crise épileptique, sous-corticale par son aura athétosique, et corticale par son développement jacksonien et le syndrome pseudo-cérébelleux.

Au point de vue étiologique, la tuberculose et la syphilis peuvent être mises toutes deux en cause chez la malade.

Pareille observation pose au point de vue de la localisation et de l'intégration cérébrale une question très complexe.

L'auteur (van Bogaert) demande à M. d'Hollander s'il a pu suivre, dans ses recherches expérimentales, des voies descendantes du lobule paracentral et de la région frontopariétale adjacente vers le mésentencéphale ou les formations: noyau rouge, corps de Luys, locus niger; l'existence de ces voies et leur section dans des cas analogues à celui présenté permettrait une interprétation clinique intéressante.

Le Dr d'HOLLANDER répond que toutes les voies descendantes du lobule paracentral passent par le thalamus, mais que dans le cas présenté, l'absence de syndrome sensitif ne permet pas d'exclure à coup sûr une atteinte de ce dernier, étant donné que toute une partie de cette formation (noyau postérieur) ne participe pas aux fonctions sensitives mais a au contraire des fonctions motrices. Il y a des connexions directes entre l'écorce et le corps de Luys, l'écorce et la substance nigérienne.

Dr LEROY. — Je rappelle que le cas de syndrome thalamique que j'ai présenté récemment à la société manifestait de l'hypertonie, ce qui cadre parfaitement avec les données anatomiques que vient de nous rappeler M. d'Hollander.

3. Parkinsonisme encéphalitique aigu, par M. le Dr A. LEROY (de Liège).

On admet généralement que le syndrome parkinsonien constitue une manifestation tardive de l'E. L.

L'auteur rapporte l'histoire d'un malade de 30 ans, robuste et intelligent mais à antécédents névropathiques assez chargés.

Chez lui l'encéphalite s'est manifestée d'emblée par un syndrome parkinsonien qui s'est installé en quelques jours et a abouti en trois semaines à un état de raideur généralisée intense avec inhibition psycho-motrice, sialorrhée et crise de tremblement.

A ce propos, l'auteur passe en revue les cas de parkinsonisme aigu de la littérature et constate que ces cas sont peu nombreux.

Dr NYSSSEN a eu l'occasion d'observer un hémisindrome parkinsonien typique au stade aigu de l'encéphalite.

Dr VAN BOGAERTA observé récemment un syndrome parkinsonien débutant trois jours

après une poussée fébrile accompagnée de zona étendu à tout un bras. Ce syndrome évolue actuellement avec tous les caractères d'un syndrome parkinsonien postencéphalitique.

Dr VAN GEHUCHTEN. — J'ai eu l'occasion d'observer un cas analogue ayant débuté quinze jours après la poussée fébrile qui avait été accompagnée de délire.

Dr GLOMIEUX fait remarquer que souvent les séquelles sont extrêmement discrètes après des affections fébriles à caractère grippal ; un examen superficiel pourrait conduire à émettre un pronostic favorable. Au contraire, les malades atteints de ces formes très frustes évoluent assez souvent vers le parkinsonisme.

La société désigne pour la représenter à la XXIX^e Session du Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des Pays de Langue française, les D^{rs} P. Van Gehuchten et L. Van Bogaert.

LUDO VAN BOGAERT.

Groupement belge d'études oto-neuro-oculistiques et neuro-chirurgicales

Séance du 25 avril 1925.

Présidence de M. le Prof. de BEULE.

1^o Deux cas d'Acromégalie opérés, par M. le Dr J. MOREAU (de Bruxelles).

L'auteur se propose d'envisager l'étude et l'évolution clinique de ce cas, plutôt que les indications opératoires et les résultats de l'hypophysectomie en général.

La première de ces malades est une femme âgée de 36 ans, dont le syndrome acroméganique évolue depuis 14 ans : elle débute par une aménorrhée installée à la suite d'un curettage, un an plus tard apparaissent les modifications caractéristiques du visage, des extrémités, en même temps que la malade accuse des céphalalgies très pénibles.

Actuellement : c'est une acromégalie typique, avec une légère polyurie sans glycosurie. L'examen oculaire montre un affaiblissement considérable de la vue avec rétrécissement concentrique du champ visuel surtout à l'O. D... La radiographie dénonce une selle élargie.

L'opération a été très bien supportée, les symptômes d'acromégalie n'ont pas disparu, mais la face est moins bouffie.

Le second malade, un homme âgé actuellement de 29 ans. Quoique ayant déjà ressenti certains maux en 1914, l'affection dont il se plaint maintenant n'a débuté réellement qu'en 1919 par une augmentation progressive des extrémités et de la face et des céphalées tenaces sans localisation élective. Le malade n'a présenté aucun symptôme oculaire.

Après 15 séances de radiographie, comme le malade n'accusait aucune amélioration ni objective, ni subjective, l'intervention fut décidée et pratiquée.

La céphalée a disparu depuis, le poids a diminué de 14 kilogrammes, mais la diminution de volume des mains et de la face paraît plus lente.

L'auteur discute la pathogénie des troubles génitaux dans le premier cas.

Il insiste sur l'opportunité d'une intervention chirurgicale : marquée par les troubles oculaires, le syndrome d'hypertension, dont un signe, la céphalée, a été noté dans les deux cas et signale enfin le peu d'efficacité dont a fait preuve la méthode radiothérapique au moins dans la seconde observation

2° Acromégalie et Syndrome de Raynaud, par MM. les D^{rs} LUDO VAN BOGAERT et R. DELBEKE.

Les auteurs présentent un malade âgé de 42 ans et atteint d'un grand syndrome acromégalique qui s'est développé entre 15 et 20 ans. Ce cas réunit tous les signes classiques depuis la description de Pierre Marie. Cependant ils ont cru intéressant de le présenter pour plusieurs raisons.

La radiographie montre une selle turcique certainement normale, sinon petite. L'examen oculaire ne révèle aucun syndrome chiasmatique, et il n'y a aucun trouble de la région infundibulo-tubérienne, au moins dans l'ordre des symptômes que l'on attribue actuellement à cette région.

On note ensuite une forte hypertension (sans signe objectif du côté du cœur ou des reins, sans autres signes d'artério-sclérose) avec vasospasme intense aux deux membres supérieurs prouvés par l'étude oscillographique.

Enfin, ce malade présente un syndrome de Raynaud typique de tous les doigts des mains et des pieds.

Les auteurs insistent sur la rareté de l'association syndrome de Raynaud-acromégalie dont ils ne connaissent que l'observation de Bottiger, sur le rôle que Przibram a fait jouer à la dysfonction hypophysaire dans la pathogénie du Raynaud et rappellent une observation curieuse de Claude et Tinel qui ont vu un syndrome de Raynaud post-émotionnel céder à une médication hypophysaire.

S'il est définitivement acquis que le syndrome acromégalique reste lié à l'hyperplasie hypophysaire antérieure, il n'en est pas moins curieux de signaler son association à un syndrome sympathique, si l'on songe que Froment, Camus et Laignel-Lavastine avaient déjà songé à la possibilité d'un syndrome acromégalique sympathicogénétique.

Ce malade est soumis à la radiothérapie : les états angio-spasmodiques ont paru être influencés.

3° Deux cas de Gliomes du Cervelet opérés et traités par la Radiothérapie profonde, par MM. les D^{rs} BREMER et MARTIN (de Bruxelles).

Les gliomes du cervelet sont parmi les tumeurs les plus dangereuses de l'encéphale, aussi un grand progrès a-t-il été accompli depuis qu'elles sont accessibles à l'intervention chirurgicale et à la radiothérapie. Les auteurs apportent à l'appui de cette thérapeutique conjuguée deux observations nouvelles.

La première de ces malades est une femme de 37 ans, à l'hérédité tuberculeuse très lourde, et présentant une surdité progressive de l'oreille gauche. En 1920, elle commence à se plaindre de vertiges, d'une tendance à la latéropulsion à gauche et présente un syndrome d'hypertension crânienne net. L'examen neurologique montre un hémisynthrome cérébello-vestibulaire gauche. Martin pratique une décompression sous-temporale et la malade est soumise à la radiothérapie profonde (Shuys). Amé-

liorée pendant l'année 1924, elle s'aggrave à nouveau vers la fin de cette année : les troubles cérébelleux et d'hypertension cérébrale reparaissent. La trépanation de la fosse cérébrale postérieure confirme le diagnostic de gliome du cervelet gauche. Une amélioration considérable suit cette intervention : très rapidement la malade a retrouvé son équilibre. Le syndrome d'hypertension cède à son tour. La papille de stase a disparu.

Le second cas est celui d'un jeune homme de 19 ans : la trépanation de la loge cérébelleuse montre un gliome du cervelet, la ponction ramène un liquide caractéristique des gliomes kystiques. L'opération a été suivie de radiothérapie : l'amélioration est très considérable.

Discussion :

M. DE BEULE (de Gand) exprime l'opinion que la trépanation décompressive suffit dans un certain nombre de cas, même sans traitement radiothérapique ultérieur, à donner une grande amélioration. D'autre part, il insiste sur la gravité des symptômes d'excitation cérébrale qui suivent parfois les irradiations : dans certains cas cette excitation peut aller jusqu'à la vésanie et chez un de ces malades la gravité des phénomènes fut telle que le patient se refusa à une nouvelle irradiation. Il a enfin eu à déplorer un cas de mort avec des signes de réaction méningée. En présence des complications graves et même mortelles que peut entraîner la thérapie profonde, l'auteur préfère s'en tenir personnellement à l'intervention chirurgicale seule.

M. BREMER (de Bruxelles) admet comme évident le danger de la thérapie pénétrante, et par son action même la radiothérapie peut donner dans une tumeur une hémorragie ou des phénomènes irritatifs liés à la présence dans l'encéphale d'une masse inerte transformée.

Il reconnaît qu'il est évidemment difficile dans les résultats d'une thérapie combinée comme celle à laquelle ont été soumis ces malades de dissocier ce qui revient à l'une et à l'autre intervention, mais que le résultat d'ensemble n'en devienne pas moins excellent : l'avenir dira qu'elle est celle qui doit prendre le pas sur l'autre.

M. BECO (de Liège) confirme les réserves du Dr DE BEULE sur les dangers de la radiothérapie pénétrante.

M. MARTIN (de Bruxelles) croit utile de remettre au point le fond du débat : ni Bremer ni lui ne se sont posés en champions d'une méthode thérapeutique quelconque, ils ne défendent pas la cause de la radiothérapie contre la méthode chirurgicale. Ils ont tout simplement associé les deux techniques et se proposent d'étudier leurs mérites respectifs.

Evolution des troubles laryngés au cours de la sclérose latérale à début bulbaire, par MM. HELSMOORTEL et VAN BOGAERT (d'Anvers).

Les auteurs démontrent un cas de sclérose latérale bulbaire à début mélancolique et anxieux, rapidement suivi de troubles bulbaires graves avec d'abord un hémiparésie puis un double syndrome pyramidal. Ils suivent depuis un an et demi l'évolution du syndrome laryngé.

Jusqu'il y a quelques mois, malgré de gros troubles de la phonation et de la respiration, le larynx conservait une activité fonctionnelle normale. Depuis deux mois, on assiste à l'évolution d'une double paralysie récurrentielle à caractères assez spéciaux.

Cette observation fait partie d'un travail d'ensemble que les auteurs consacreront incessamment à l'étude des paralysies laryngées de type central au cours de la S. L. A.

Tumeur cérébrale ayant envahi les deux lobes occipitaux, sans signes de localisation et sans modifications oculaires notables. par ^{Pr} AUG. LEY (de Bruxelles).

Chez ce malade, âgé de 20 ans, on n'a observé que quelques céphalées, et peu de symptômes psychiques; négativisme et hallucinations. L'examen oculaire demeure constamment négatif et l'étude neurologique ne révèle aucun symptôme grave.

Les réactions biologiques du sang restent négatives. Le syndrome d'hypertension est demeuré extraordinairement fruste.

L'examen anatomique montre une tumeur ayant envahi les deux lobes occipitaux et détruisant les radiations optiques.

Les auteurs insistent sur l'extrême discrétion des symptômes, si on les rapproche du volume et de l'extension anatomique des tumeurs.

Kyste du lobe frontal, par ^{D^{re}} LARUELLE (de Bruxelles) et CHRISTOPHE (de Liège).
(Reporté à la prochaine réunion.)

LUDO VAN BOGAERT.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Energétique. Clinique. Le Sympathique. Le Vague. Les Réflexes de la Vie organo-végétative, par A. MARTINET. Ouvrage publié par les soins D^r MARTINGAY. 1 volume de 416 pages avec 104 figures. Masson et C^{ie}, Editeurs, Paris, 1925.

L'étude physiopathologique du système nerveux végétatif est à l'ordre du jour, et la portée de cet ouvrage dépasse de beaucoup les limites du problème des neurotonies. Le titre lui-même, par sa nouveauté, implique l'existence de méthodes, de notions et d'orientations qu'il importe dès aujourd'hui d'introduire en médecine.

L'indication du plan de l'auteur jette déjà quelques clartés sur son objet :

La première partie, consacrée à l'étude *clinique, physiologique et anatomique* des réactions vago-sympathiques, choisit dans l'amas énorme et confus des observations, quelques faits princeps solidement établis, permettant d'éclaircir de classer les phénomènes et de les interpréter.

Ces chapitres sont condensés et ramenés aux notions indispensables. Ils forment la base solide d'une étude orientée par la suite vers la thérapeutique d'une part et vers les plus hautes recherches spéculatives de l'autre.

Dans la deuxième partie de son livre, consacrée à la *thérapeutique végétative*, Martinet montre la nécessité de « repenser » la pharmacodynamie à la lumière de ces données nouvelles. Il résulte, en effet, de la découverte de ces symbioses fonctionnelles, neuro-vasculaires, endocrino-sympathiques, entraînant dans leur cycle tout l'équilibre humoral, que la thérapeutique synergique peut désormais s'orienter « dans un sens intégral, énergétique ».

La troisième partie, proprement énergétique, comprend l'exposé d'un ensemble de problèmes avec lesquels le médecin d'aujourd'hui, de par son éducation, commence seulement à se familiariser : problèmes infiniment complexes auxquels bientôt il ne peut plus rester étranger.

R.

Études cliniques et anatomo-pathologiques sur différentes Affections des Noyaux centraux du Cerveau, par Henry MARCUS, *Extrait des Acta medica Scandinavica*, vol. 19, Norstedt et Söner, édit., Stockholm, 1923 (110 pages, 61 figures).

Travail intéressant et considérable basé sur 20 observations anatomo-cliniques. Il s'agit de cas d'encéphalite épidémique, de syphilis nerveuse, d'artériosclérose, etc., dans lesquels existaient des symptômes striés, ultérieurement confirmés et précisés comme tels par l'étude histologique de lésions pathogéniquement conditionnées par des pro-

cessus infectieux ou toxiques, et localisés aux noyaux de la base par la gêne circulatoire. L'auteur discute longuement les rapports des symptômes exprimés aux altérations causales, en insistant notamment sur les troubles psychiques fréquents, mais inconsistants dans les syndromes striés. Pour l'interprétation des faits, phénomènes psycho-moteurs et troubles psychiques, il convient de ne jamais oublier que les noyaux centraux sont des stations de passage, des lieux de régulation et des agents de liaison pour un grand nombre de courants nerveux efférents et afférents.

E. F.

Étude anatomique du Système Nerveux central d'un chien dont le Pallium a été enlevé, par Armando FERRARO, une brochure in-8° de 104 pages, avec 51 figures, Impr. Zuidam, Utrecht, 1924.

Les pièces étudiées provenaient d'un chien ayant vécu quatre ans après l'extirpation à peu près complète de son écorce cérébrale ; les coupes en série des divers blocs ont été colorées les unes au Weigert-Pal, les autres au carmin et à la thionine. On trouvera dans le gros de l'ouvrage, partie descriptive, les détails les plus circonstanciés, accompagnés de figures, sur la suite des altérations rencontrées. Une partie terminale, intitulée « Vue d'ensemble et considérations », résume admirablement en une dizaine de pages la situation des rares vestiges du pallium et, ce qui est beaucoup plus important, l'agencement et la signification des dégénération secondaires. On n'insistera jamais assez sur l'utilité qu'offrent de telles œuvres de documentation pour la recherche d'une meilleure connaissance des fonctions corticales.

E. F.

Grefte animale. Applications utilitaires au cheptel, par Serge VORONOFF. Un vol in-8° de 100 pages, avec 59 planches, G. Doin, édit., Paris, 1925.

Le nouveau travail de Voronoff sur les greffes testiculaires comporte trois parties : la greffe animale, les applications utilitaires de la greffe au cheptel, le procédé opératoire. La première partie rappelle les notions essentielles concernant l'influence des sécrétions internes sur les activités organiques et les fonctions particulières à chaque glande ; il insiste sur le rôle de la sécrétion génitale et il oppose les caractères des hypogénitaux et des castrés à ceux des hypergénitaux et des greffés. L'hypergénitalisme, que la nature produit accidentellement, peut être à volonté réalisé par la greffe. Tel est le fait expérimental qui sert de base à toutes les déductions de la seconde partie de l'ouvrage. Si à des animaux jeunes, boucs et bœliers, on greffe un troisième testicule, ces animaux prennent un développement remarquable ; ils deviennent plus robustes, plus musclés, plus larges que leurs frères, bien que moins hauts sur pattes ; la surcroissance des cornes et des poils est manifeste. La greffe d'un troisième testicule à un jeune bœlier détermine ainsi une augmentation du poids de l'animal et de la quantité de sa chair, la production d'une laine plus longue et plus abondante ; faite à un animal âgé la greffe prolonge sa vitalité et son activité productrice de laine. Des indications utilitaires multiples ressortent du fait expérimental. C'est d'abord dans une région d'élevage proche, en Algérie, la possibilité d'augmenter les ressources en laine et en viande ; il y aura même lieu de voir si la greffe d'un troisième testicule répétée sur plusieurs générations successives n'est pas capable d'améliorer la race des moutons indigènes. C'est l'indication d'augmenter par la greffe le rendement en travail des bovins des régions tropicales. C'est encore la possibilité de prolonger l'activité reproductrice des étalons et des taureaux de choix dont le transport est si onéreux. Le troisième et dernier chapitre, celui de la technique opératoire, en décrit minutieusement les détails, dont aucun n'est à négliger ; l'opération, sans le moindre danger, n'exige pas moins pour sa réussite une attention sou-

tenue et une correction d'exécution qui n'est pas toujours facile avec les animaux. La richesse de l'illustration du volume lui confère une valeur démonstrative absolue.

E. F.

Dystrophies Osseuses congénitales, par O. CROUZON. Extrait du fasc. 22, p. 201-250, du Nouveau Traité de Médecine Roger, Vidal et Teissier, Masson, édit., Paris, 1925.

La connaissance des dystrophies osseuses congénitales est en partie de date récente et due à l'École de la Salpêtrière ; dans la présente monographie, illustrée de 44 figures, O. Crouzon en donne l'exposé méthodique, abstraction faite des dystrophies osseuses obscures, ou toxiques, ou infectieuses, et de celles du gigantisme, du nanisme, de l'achondroplasie.

La première classe comprend les dystrophies osseuses systématisées : Dysostose céphalo-cranienne héréditaire, Dysplasie périostale, Pléonostose familiale, Syndrome familial ostéo-myo-dystrophique.

La deuxième classe, celle des dystrophies osseuses localisées, présente d'abord à considérer les dystrophies congénitales du crâne : Lacunes congénitales de la voûte, Oxycéphalie, autres Synostoses crâniennes prématurées, Hémicraniose, Dystrophie hyperplastique familiale, Acrocéphalosyndactylie, Dysostose cranio-faciale héréditaire. Viennent ensuite les dystrophies osseuses congénitales des membres, avec les ectromélie, la synostose radio-cubitale, l'arachnodactylie, etc. Les dystrophies congénitales des côtes et du rachis constituent la dernière série : Aplasie costale, Côtes supplémentaires, Dorsalisation de la 7^e cervicale, syndrome de Klippel-Feil, Sacralisation de la 5^e lombaire, Agénésie sacro-coccygienne, Spina bifida occulta, Bifidité des apophyses épineuses, Malformations thoraciques.

Il est intéressant de trouver réunies, classées et figurées les curieuses déviations morphologiques auxquelles la plupart de ces anomalies osseuses servent de support.

E. F.

Sur le Trophœdème chronique de Meige, par Fernando RIETTI, Extrait du *Polí-clinico, Sezione medica*, an 31, fasc. 10 et 11, p. 520 et 608, oct. et nov. 1924.

Travail étendu, basé sur quatre observations personnelles ; l'un des malades s'est prêté à de très minutieuses recherches concernant sa circulation, son état endocrinologique, son métabolisme ; l'auteur mis ainsi en possession de nombreuses données a pu approfondir la discussion des théories du trophœdème, de l'étiologie et de la pathogénie de l'affection.

Le trophœdème s'accompagne fréquemment d'altérations du système sympathique et de troubles endocriniens ; pour interpréter sa pathogénie il faut, comme dans tous les œdèmes, tenir compte de l'équilibre physico-chimique colloïdal et des rapports du métabolisme hydrique avec les sécrétions internes. A l'origine du trophœdème se trouve une disposition constitutionnelle, la diathèse vasoneurotique d'Otfrid Müller, la constitution œdémateuse primitive du tissu connectif sous-cutané de Schade.

Il y a une thérapeutique du trophœdème ; les injections intraveineuses de sels de calcium semblent donner des résultats ; la sympathectomie périaortale de Leriche pourrait être envisagée dans les cas de déformation exagérée des membres inférieurs par l'œdème.

F. DELENI.

Les Arythmies en Clinique, par Antonin CLERC, un volume de 404 pages avec 205 figures, Masson et C^{ie}, édit., Paris 1925.

Cet ouvrage est un exposé complet de la question des arythmies, question complexe

en raison des progrès de l'expérimentation, des révélations de l'électro-cardiographie, de la nécessité de penser physiologiquement ; l'auteur a réussi à la traiter clairement et simplement.

Après les notions d'anatomie, de physiologie et de cardiologie strictement nécessaires à l'étude du rythme pathologique, on trouvera une étude élémentaire du rythme cardiaque, de l'enregistrement graphique et de l'exploration.

La plus importante partie de l'ouvrage est consacrée à l'Étude clinique des arythmies. L'auteur envisage les principales variétés observées chez le malade, et montre à propos de chacune d'elles, en plus des symptômes propres à assurer le diagnostic ou le pronostic, comment l'expérimentation peut permettre de les reproduire et de les expliquer.

La 3^e partie de l'ouvrage est consacrée au Traitement. Un index bibliographique termine l'ouvrage.
E. F.

Petit Manuel de la Physiologie de la Voix à l'usage des Chanteurs et des Orateurs (2^e édition), par le Dr MARAGE, un volume in-8^e de 204 pages avec 114 figures, Gauthier-Villars, édit., Paris, 1924.

L'auteur a résumé dans ce manuel douze leçons de physique biologique du cours libre professé en Sorbonne sur la Phonation et l'Audition. Libéré de tout ce qui serait trop technique, le manuel se présente avec le simple dessein de suivre le sort de l'onde sonore de son point de départ jusqu'à son arrivée ; il ne contient que celles des recherches de l'auteur qui intéressent les professeurs et les élèves de chant et de diction.

E. F.

Om Besaettelser (Sur la Possession), par Auguste WIMMER, 1 vol. de 47 p., 8 fig., Levin et Munksgaard, Copenhague, 1924.

Quant à l'aspect purement extérieur et surtout quant aux psychomécanismes intimes, les états de « possession » d'autrefois ne diffèrent pas essentiellement des accidents analogues de nos jours : délires religieux à teinte mystique et démonomaniaque, « folie médiumnique », etc. Se basant sur des observations personnelles de cette sorte, l'auteur vise à préciser les psychomécanismes assez complexes qui sont à la base de ces troubles mentaux, facteurs d'ordre *psychique* et qui sont, en même temps, *pathogènes* et *pathoplastiques*. Il s'agit de traumatismes moraux de contenu très varié, de conflits intérieurs, surtout sexuels, désirs refoulés, etc. Par l'étude de ces cas pathologiques, on obtient une connaissance plus approfondie de la vie psychologique *normale*. Dans laquelle on retrouve assez souvent l'action plus ou moins consciente des « complexes » analogues, mais dans laquelle une prédisposition individuelle moindre diminue le danger d'une psychose psychogène.
R.

Études de Psychiatrie sociologique, par Henri DAMAYE, un volume in-12 de 152 pages, Maloine, édit., Paris, 1925.

Cet ouvrage étudie les nombreuses variétés de demi-fous, qui dans tous les milieux troublent et vicient l'existence des gens normaux ; les anomalies neuro-psychiques sont les grands facteurs des misères humaines et la prophylaxie des troubles mentaux est le moyen par excellence d'améliorer notre état social. Il faut protéger la société contre les réactions et les méfaits des psychopathes, soutenir les déficients mentaux incapables de se défendre ; il faut surtout entourer l'enfance de sollicitude, mettre l'enfance normale à l'abri des causes tendant à la faire dévier, s'efforcer de comprendre l'enfance pathologique pour en redresser les anomalies. A ces divers points de vue le petit livre de M. Da-

may suscitera l'intérêt des médecins, des sociologues et de tous ceux qui ont pris pour objectif de leurs travaux et de leurs pensées l'amélioration morale et physique de l'homme et de la société

E. F.

L'Année Psychologique. 24^e année (1923). Publiée par Henri Piéron, Professeur au Collège de France et à l'Institut de Psychologie de l'Université de Paris. Directeur du Laboratoire de Psychologie physiologique de la Sorbonne, 1 vol. in-8, de la *Bibliothèque de Philosophie Contemporaine*, Librairie Félix Alcan, Paris, 1924.

Le XXIV^e volume de *L'Année Psychologique* comporte comme les précédents deux parties distinctes : des mémoires originaux et des analyses embrassant la vaste production psychologique internationale, pour la période 1923-1924.

Les mémoires originaux présentés dans le volume offrent un exemple remarquable de la diversité des objets auxquels s'applique la psychologie expérimentale. Le lecteur y trouvera tout d'abord des études sur les problèmes de psychophysiologie nettement déterminés ; celle du Général Journée sur les sensations de recul dans le tir, outre d'intéressantes données sur les lois psychophysiques, apporte d'utiles indications pratiques aux tireurs ; celle de M. Kucharski (la sensation tonale exige-t-elle plusieurs vibrations ?) montre que l'on peut reconnaître la hauteur d'un son dont on a perçu une seule vibration, ce qui est une donnée importante pour la théorie auditive. A côté de cet exposé de recherches, le professeur Forster, de Prague, expose une curieuse théorie dynamique de la vision des couleurs. Voici maintenant des travaux de psychologie zoologique, de M. Et. Rabaud, sur le déterminisme, finement analysé, de l'emplacement des nids des Vespides et de M. Cl. Bussard, sur le dressage automatique, montrant qu'une utilisation industrielle de l'animal est possible. Dans un mémoire communiqué au Congrès de Psychologie d'Oxford, M. Piéron examine, en partant des données sensorielles, le problème de la perception du temps, dont l'importance générale est grande au moment où notre notion du temps est remise en question par la théorie de la relativité. Enfin, en deux articles, le Docteur Decroly, le psychopédagogue de Bruxelles, examine les méthodes non verbales d'examen mental et les rapports des tests individuels et des tests simultanés ou collectifs. — Dans les « Notes et Revues », on trouvera, à côté d'un compte rendu détaillé du VII^e Congrès international de psychologie d'Oxford (juillet 1923), la description d'un nouvel appareil pour la mesure des sensations tactiles (A. Baron et Devals.)

Les analyses bibliographiques occupent naturellement la plus grande part du volume. Afin de suivre le mouvement psychologique dans toutes les branches où il se développe actuellement, des rubriques nouvelles ont dû être ajoutées, concernant certaines questions de psychologie pathologique, et surtout de psychologie appliquée (aptitudes et métiers, orientation et sélection professionnelles, applications générales, sociales, juridiques, commerciales et militaires, organisation psychophysiologique du travail.)

En dehors même de l'intérêt des mémoires originaux qui y sont contenus, ce volume se présente, par la documentation énorme qu'il résume, comme un instrument de travail indispensable à tous ceux qui s'intéressent à la psychologie, et qui veulent se tenir au courant, non seulement de l'orientation philosophique de la science de l'esprit, mais encore et surtout, des progrès de l'utilisation technique des résultats de cette science.

R.

L'Année Thérapeutique, par L. CHEINISSE, 1 vol. de 186 pages (Masson et C^{ie}, éditeurs), 5^e année, 1924.

Ce cinquième volume résume les acquisitions thérapeutiques de l'année 1924. Toutes les médications nouvelles, tous les procédés de traitement récemment préconisés non

seulement en France, mais dans les principaux pays du monde, y sont passé en revue.

L'ouvrage est divisé en deux parties. La première embrasse les médications et procédés thérapeutiques nouveaux, classés par maladies et symptômes :

Parmi les chapitres qui peuvent intéresser le neurologue, nous citerons l'encéphalite épidémique, l'épilepsie, le goitre exophtalmique, les dyspepsies nerveuses, etc.

La seconde partie comprend les actualités en matière de méthodes et techniques thérapeutiques : Anesthésiques locaux. Injections intraveineuses. Exsanguination. Transfusion. Ponction lombaire, etc. R.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

Diabète sucré par Lésion Nerveuse, par Jean CAMUS, J. J. GOURNAY et A. LE GRAND
Presse médicale, n° 16, p. 249, 25 févr. 1925 (8 figures).

Les auteurs ont obtenu le diabète sucré expérimental au moyen de l'introduction de tubes capillaires de verre chargés d'acide gras dans la région tubérienne des lapins ; 9 de leurs opérés ont présenté un diabète d'une durée de une à plusieurs semaines, donc beaucoup plus persistant que le diabète par piqûre du quatrième ventricule, lequel ne dure que 5 ou 6 heures. L'étude en coupes sériées du tuber des lapins diabétiques a montré, dans tous les cas sans exception, que le noyau paraventriculaire était lésé dans une étendue plus ou moins grande, et que dans la plupart des cas le noyau propre du tuber était également touché. Chez les lapins non rendus diabétiques le tuber n'avait pas été atteint ou, s'il l'avait été, les deux noyaux en question étaient indemnes. Les lésions des deux noyaux doivent être retenues comme productrices du diabète, la lésion du noyau paraventriculaire commandant la glycosurie, et celle du noyau propre du tuber la polyurie associée (Camus et Roussy). E. F.

La Chronaxie en théorie et en pratique, par Louis LAPICQUE, *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. 93, n° 9, p. 229, 3 mars 1925.

La chronaxie est une donnée expérimentale riche de signification physiologique et pathologique, un chiffre qu'avec une installation très simple il est facile d'obtenir suffisamment exact ; le médecin électricien et le neuropathologiste auraient tout avantage à faire de la chroxinamétrie un usage courant. E. F.

SÉMIOLOGIE

Etude du Réflexe de Bechterew-Mendel, Réflexe Tarso-phalangien ; sa valeur sémiologique, par RIMBAUD et BOULET, *Presse médicale*, n° 19, p. 297, 7 mars 1925.

Dans certains cas pathologiques la percussion de la face dorsale du tarse détermine la

flexion des 4 derniers orteils ; l'existence de ce réflexe permet d'affirmer la lésion pyramidale et de préciser que cette lésion atteint la région médullaire. E. F.

Contribution à l'étude des Réflexes de Défense et des Troubles de la Sensibilité dans le Mal de Pott, par F. VIZIOLI, *Neurologica*, t. 41, n° 5, p. 251-261, sept.-oct. 1924 (1 planche).

L'auteur envisage la possibilité d'une relation entre le comportement des réflexes de défense et celui des troubles de la sensibilité à propos de deux observations de mal de Pott à marche rapide comparables au cas de Claude et Rouillard.

F. DELENI.

Accidents Nerveux d'origine organique dus à l'Electrocution, par O. CROUZON, *Marseille-Médical*, 15 janvier 1925.

La circulation du liquide céphalo-rachidien, par Americo VALERIO, *Brazil-Medico*, an 39, vol. 1, n° 2, p. 15, 10 janv. 1925.

Considérations cliniques sur les relations entre la tension sanguine et la tension du liquide céphalo-rachidien. Dédutions thérapeutiques, par A. DUMAS et CONDOMIN, *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 3 mars 1925.

Le rapport entre la tension artérielle et la tension du liquide céphalo-rachidien peut varier entre 20 (TA 15 cm. de mercure, TCR 10 cm. d'eau) et 10 (TA 12 cm. de mercure, TCR 16 cm. d'eau) sans que l'on ait affaire à des cas certainement pathologiques.

Les auteurs ont étudié ce rapport dans les hypertensions artérielles bien tolérées et mal tolérées (céphalées, vertiges, crises épileptiformes) et dans les cas d'hypotension artérielle.

Ils concluent :

1° Que l'hypertension artérielle bien tolérée s'accompagne généralement d'une élévation proportionnelle de la tension céphalo-rachidienne, laissant au quotient sa valeur considérée comme normale entre 10 et 20.

2° Que les hypertensions mal tolérées sont celles où l'élévation de la tension céphalo-rachidienne est proportionnellement plus marquée que celle de la tension artérielle, le quotient restant au-dessous de 10, l'inverse se produisant quelquefois et le quotient dépassant 20.

3° De même dans les cas d'hypotension, il n'y a pas accident tant que le quotient reste dans ses limites normales.

Les sanctions thérapeutiques suivantes en découlent dans le traitement des troubles cérébraux des hypertendus : aux saignées et aux rachicentèses qui risquent de troubler brutalement le rapport, doit être préférée la méthode des injections intraveineuses de solutions hyper ou hypotoniques pour rétablir le rapport (tension artérielle sur tension du liquide céphalo-rachidien) dans ses limites normales.

J. DECHAUME.

ÉTUDES GÉNÉRALES

CERVEAU

Sur la Genèse hépatique de certains Syndromes anatomo-cliniques du Corps Strié, par M. LA TORRE, *Policlinico, sez. med.*, an 31, fasc. 10, p. 559, oct. 1924.

Les altérations hépatiques d'abord tenues pour caractéristiques de la maladie de Wil-

son ont été retrouvées dans la pseudo-sclérose, dans le spasme de torsion, dans l'athétose double, dans le parkinsonisme postencéphalique ; ces maladies appartiennent à un seul et même groupe anatomo-pathoclinique et pathogénique.

F. DELENI.

La Localisation des Tumeurs Cérébrales par la méthode des Injections colorées intra-ventriculaires, par T. DE MARTEL, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, t. 51, n° 9, p. 299, 4 mars 1925 (*Voy. R. N.*, fév. et mars 1925, p. 229 et 377).

Provocation de l'Epilepsie jacksonienne par l'Hyperpnée expérimentale. Valeur diagnostique de ce Test clinique, par Georges GUILLAIN, Th. ALAJOUANINE et THÉVENARD, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 41, n° 9, p. 341, 6 mars 1925.

La respiration volontaire profonde, prolongée un quart d'heure, provoque chez l'individu normal des phénomènes tétaniformes et chez le malade nerveux des troubles divers ; chez le jacksonien étudié, le test, au bout de six minutes, amenait la crise, ce qui permit de préciser le diagnostic et la localisation d'une tumeur cérébrale. L'épreuve de l'hyperpnée est de valeur diagnostique importante dans les cas de ce genre.

E. F.

Soixante-douze Trépanations pour Blessures de Guerre traitées par la Suture primitive. Résultats neuf ans après, par BÉRAUD (de Blida), *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, t. 41, n° 7, p. 194, 18 févr. 1925.

La communication de M. Béraud et le rapport de M. de Martel sont d'un grand intérêt chirurgical. L'histoire des 72 trépanés donne une double statistique (résultats proches, conséquences éloignées) sensiblement plus favorable que la généralité des statistiques analogues.

E. F.

BULBE

Le Nystagmus rotatoire à direction unique (horaire ou antihoraire) dans les Affections unilatérales du Bulbe, en particulier dans la Syringobulbie, par ANDRÉ-THOMAS, *Paris-Médical*, an 15, n° 11, p. 241, 14 mars 1925.

Cinq observations de nystagmus rotatoire chez des malades atteints d'une affection unilatérale du bulbe ; dans quatre cas le nystagmus est orienté en sens inverse de la marche des aiguilles d'une montre, dans un cas sa direction est horaire ; dans un cas le nystagmus persiste dans la fixation directe, dans les quatre autres on ne l'observe que dans le regard latéral. Le nystagmus rotatoire n'appartient qu'aux lésions basses du bulbe, et la répartition des autres symptômes établit une relation entre le nystagmus antihoraire et les lésions de l'hémibulbe droit, entre le nystagmus horaire et les lésions de l'hémibulbe gauche. Les faits exposés montrent qu'il ne faut jamais négliger d'examiner la motilité des globes oculaires ; la constatation de quelques secousses rotatoires aiguille le diagnostic vers une lésion basse du bulbe ou la syringobulbie ; les secousses doivent être particulièrement recherchées dans les directions du regard en bas et en dehors.

E. F.

MOELLE

La Sclérose en plaques est-elle d'origine syphilitique ? par Henri DUFOUR et Marcel FERRU. *Eult. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 41, n° 9, p. 346, 6 mars 1925.

Deux scléroses en plaques de date déjà ancienne chez deux syphilitiques. Ces cas s'ajoutent à une série d'observations pour fournir de bons arguments à l'étiologie syphilitique de la sclérose en plaques et à l'identification de la syphilis du névraxe à type clinique de sclérose en plaques avec la sclérose en plaques. — MM. VINCENT et SÉZARY combattent l'opinion de M. Dufour. E. F.

Les Troubles Mentaux dans la Sclérose latérale amyotrophique. par Ludo VAN BOGAERT. *Encéphale*, t. 20, n° 1, p. 27-47, janv. 1925.

Les recherches de l'auteur ont porté sur 31 cas de sclérose latérale amyotrophique observés en l'espace de 3 années; dans 19 cas il n'y avait ni troubles psychiques proprement dits, ni déficit intellectuel, mais il existait le plus souvent un état affectif particulier; chez 2 malades les troubles affectifs étaient plus accentués; enfin dans dix cas les troubles psychiques étaient assez caractérisés pour pouvoir être groupés sous l'appellation de formes mentales de la sclérose latérale amyotrophique.

Ainsi dans l'ensemble les troubles psychiques peuvent revêtir deux formes: celle d'un état mental caractérisé par des variations brusques du caractère et de l'humeur ou par l'indifférence et une euphorie puérile, ou bien celle d'un véritable syndrome mental; alors les troubles affectifs peuvent revêtir l'allure de la mélancolie ou de la psychose maniaque dépressive et les troubles intellectuels peuvent aller d'un simple affaiblissement à la démence complète.

L'évolution rapide et la gravité de la sclérose en plaques font que sa symptomatologie mentale n'atteint pas l'éclat de sa symptomatologie organique; les malades qui en sont atteints ne deviennent jamais des psychopathes d'asile ni de tribunal; mais l'étude psychiatrique, loin de s'occuper seulement des « aliénés », doit s'intéresser à tout malade dont les fonctions psychiques sont perturbées; les troubles mentaux des affections nerveuses organiques méritent surtout d'être bien connus. E. F.

Un cas de Sclérose latérale amyotrophique pseudo-polynévritique, observée chez une aliénée atteinte de tuberculose intestinale. par C. TRÉTIKOFF et M. de F. AMORIM. *Memorias do Hospício de Juquery*, Sao Paulo (Brasil), n° 1, 1924 (7 p. fig.).

Malade présentant des signes de démence précoce, avec entérite grave, chez qui, quelques mois avant la mort, apparut une parésie des membres inférieurs avec affaiblissement des réflexes tendineux, extension plantaire unilatérale et quelques phénomènes bulbaires.

A l'examen histologique, dégénération systématisée des faisceaux pyramidaux particulièrement nette dans la région dorso-lombaire et lésions dégénératives subaiguës des cellules radiculaires de la moelle et du bulbe ainsi que des cellules de Betz. Les auteurs concluent qu'il s'agit d'un cas de sclérose latérale amyotrophique à forme pseudo-polynévritique: c'est à cette affection qu'ils rapportent les troubles psychiques observés.

A. LEMAIRE.

Considérations sur un cas atypique de Sclérose latérale amyotrophique, par Stefano PERRIER. *Riforma med.*, an 41, n° 1, p. 5, 5 janv. 1925.

Relation d'un cas chez un homme de 46 ans; le début par la ceinture scapulaire et la

lenteur de l'évolution dans une première période imposaient la discussion du diagnostic et la différenciation d'avec les dystrophies musculaires. Une autre particularité est l'aggravation rapide après un traumatisme subi.

F. DELENI.

Sur un cas de Myélite chronique centrale ou péri-épendymaire, par Max Gonzalez OLAECHEA, *Revista de Psiquiatria e Disciplinas conexas*, Lima, t. 5, n° 4, p. 239-350, octobre 1924.

La Thérapeutique moderne de la Poliomyélite antérieure aiguë, par Francesco SABATUCCI, *Policlinico, sez. med.*, An 31, fasc. 11, p. 569-593, nov. 1924.

Revue synthétique et critique et contribution personnelle.

F. DELENI.

Arthropathie Tabétique à type hypertrophique, par P. GASTAUD et J. H. MARCHAND (de Paris). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 9, n° 1, p. 29, janvier 1925.

Dans cette observation, les lésions présentent un caractère hypertrophique exceptionnel, ainsi qu'en témoignent les radiographies reproduites.

ANDRÉ STROHL.

Sur une affection particulière de la colonne Vertébrale chez l'enfant simulant le Mal de Pott (ostéo-chondrite vertébrale infantile, vertebra plana), par JACQUES CALVÉ (de Berck-Plage). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 9, n° 1, p. 22, janvier 1925 (5 pages, 6 fig.).

Les signes qui distinguent cette affection du mal de Pott sont :

- 1° L'atteinte d'un seul corps vertébral.
- 2° L'intégrité absolue des disques sus et sous-jacents.
- 3° La néo-formation cartilagineuse.
- 4° L'augmentation de densité osseuse.
- 5° La régénération du noyau osseux.

ANDRÉ STROHL.

Quelques considérations sur le traitement du Mal de Pott, par Marcel ORY, *Archives méd. belges*, an 77, n° 12, p. 1057, déc. 1924.

MÉNINGES

Auto-vaccinothérapie dans un cas de Méningococcémie avec Méningite à Ménin-gocoques B. Guérison, par G. ETIENNE, FRANCFORT et DOMBRAY, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 8, p. 316, 27 févr. 1925.

Observation remarquable par l'évolution traînante de la maladie et par le traitement qui fut appliqué. Le sérum polyvalent s'était montré inactif et même il avait provoqué des accidents s'opposant nettement à toute nouvelle injection de sérum. Par contre, par trois fois, les injections d'auto-vaccin amenèrent une amélioration nette de cette méningococcie pseudo-palustre qui menaçait d'être cachectisante. La guérison semble définitive, aucun symptôme n'ayant reparu depuis quatre mois.

E. F.

Le Syndrome de Korsakoff au cours de la Méningite, par M^{me} ZYLBERLAST-ZAND, *Rocznik Psychiatryczny* (L'Annuel psychiatrique, Varsovie), t. 2, p. 55, 1925.

Les troubles psychiques de la méningite tuberculeuse sont différents de ceux des

autres formes de méningite ; dans deux cas, l'auteur a vu le syndrome de Korsakoff dominer la symptomatologie de la méningite.

E. F.

La Méningite Tuberculeuse à répétition, par C. LOTTI, *Policlinico, sez. med.*, an 31, n° 11, p. 593-608, nov. 1924.

Considérations à propos de l'histoire d'une malade qui, dans son enfance et au cours de ces trois dernières années, présentait des poussées méningitiques, les unes graves, les autres bénignes, en rapport avec un point de tuberculose rachidienne.

F. DELENI.

Un cas de Méningo-encéphalite tuberculeuse avec accès jacksoniens, par VIALARD, LANCELIN et DARLEGUY, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 41, n° 12, p. 517, 27 mars 1925.

Un gros tuberculome comprimait la frontale ascendante gauche dans sa partie supérieure ; autres lésions tuberculeuses multiples, typiques et atypiques, de l'axe nerveux.

E. F.

Un cas de Méningite tuberculeuse dont la guérison se maintient depuis onze mois, par VIALARD et DARLEGUY, *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 12, p. 522, 27 mars 1925.

L'observation s'ajoute aux cas de méningite tuberculeuse (ici identifiée par la clinique, le laboratoire et l'inoculation au cobaye) terminés par la guérison.

E. F.

NERFS ET SYMPATHIQUE

Neurotomie rétro-gassérienne, par ROBINEAU, *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. 51, n° 12, p. 386, 25 mars 1925.

Les Névrites post-sérothérapiques, Polynévrites ou Névrites localisées, par ANDRÉ-THOMAS, *Presse médicale*, n° 14, p. 217, 18 février 1925.

Rappel des cas déjà publiés de paralysie post-sérothérapique et description de deux cas nouveaux. Ces deux observations diffèrent beaucoup l'une de l'autre. Le début se fait dans la première par des accidents sériques ; douleurs et paralysies sont localisées à la racine du membre supérieur ; dans la même région zone d'anesthésie avec disparition du réflexe pilo-moteur. Le second cas, sans accidents sériques du début, est un type de polynévrite sensitivo-motrice des membres inférieurs et le réflexe pilo-moteur est partout normal. Il importe de nettement séparer, au point de vue de la pathogénie, les névrites post-sérothérapiques localisées déterminées par une lésion radiculaire ou tronculaire en foyer (névrites urticariennes), des polynévrites de types diffus et d'origine toxique.

E. F.

Observations de Sciatique avec lésion osseuse vertébrale, par LAQUERRIÈRE (de Paris). *Société française d'Electrothérapie*, 27 janvier 1925.

Le premier cas se rapporte à une malade chez qui la radiographie montre la présence d'une petite pièce osseuse (probablement rudiment de côte) s'articulant à la partie supé-

rière du bord droit de la dernière lombaire. Les deux autres cas concernent des malades chez qui les altérations osseuses seraient dues à des cancers. Il faut radiographier les malades atteints de sciatique surtout si elle résiste au traitement.

ANDRÉ STROHL.

Résection du Sympathique cervical gauche pour Angine de poitrine. Résultat éloigné de dix mois, par GERNEZ, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, t. 41, n° 7, p. 228, 18 fév. 1925.

Résection totale du sympathique cervical gauche avec ses trois ganglions chez une malade en état de crises subintrantes d'angine de poitrine. Résultat général satisfaisant, malgré la persistance de douleurs et l'existence de troubles vaso-moteurs et autres.

E. F.

Sur une nouvelle Opération Sympathique (section des rami communicantes) efficace dans les syndromes douloureux des membres, par R. LERICHE. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 3 mars 1925.

L'auteur a constaté que certaines algies au niveau des membres ne cèdent pas à la sympathectomie périartérielle ; la cordotomie est peu pratique car elle crée des anesthésies étendues ; la radicotomie postérieure est mutilante et produit aussi des anesthésies gênantes, des parésies réflexes et des œdèmes parfois considérables.

Sur un malade qui avait des troubles douloureux intenses au niveau d'un moignon d'amputation de l'avant-bras, l'auteur sectionna les rameaux communicants antérieurs (1^{er} rameau communicant dorsal, 8, 7, 6, 5^{es} rameaux communicants cervicaux, plus les deux racines du nerf vertébral). Les douleurs qui avaient résisté à une sympathectomie disparurent le soir même de l'intervention.

L'auteur a exécuté deux fois la même intervention avec des résultats également bons.

J. DECHAUME.

Les Fonctions Végétatives chez l'homme et leur coordination, par William J. MAYO, *Archives méd. belges*, an 77, n° 12, p. 1049, déc. 1924.

Le Système Nerveux Végétatif et les troubles psychiques, par J. MAZURKIEWICZ, *Rocznik Psychiatryczny* (L'Annuel psychiatrique, Varsovie), t. 2, p. 35, 1925.

La sécrétion interne ne peut affecter le psychisme que par l'intermédiaire du système nerveux végétatif, qui est la base même de l'affectivité ; celle-ci est troublée primitivement dans les psychoses à symptômes végétatifs et les autres manifestations psychiques n'y sont que secondaires.

E. F.

Action Antinévralgique des Médicaments agissant sur le Système Nerveux de la Vie Végétative, par C. OZRECHOWSKI, *Soc. polonaise de Biologie*, 26 nov. 1924. *C. R. Soc. Biol.*, t. 91, p. 1475, 1924.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

Sur la physiologie pathologique de la Thyroïde, par Pimenta BUENO, *Brazil-Medico*, an 39, vol. 1, n° 8, p. 93, 21 fév. 1925.

Contribution à la connaissance des rapports Thyroïdiens-Surrénaux, par P. G. DAL COLLO, *Políclinico, sez. med.*, t. 32, n° 4, p. 191-208, avril 1925.

Les chiens traités longtemps par les extraits surrénaux ont la thyroïde en hyperfonction ; les chiens privés de surrénales ont la thyroïde en hypofonction. L'administration prolongée de thyroïde provoque l'augmentation de la sécrétion adrénalinique et la thyroïdectomie sa diminution. Il y a entre les fonctions thyroïdienne et surrénale une solidarité dont l'histologie fait la preuve.

F. DELENI.

Syndrome Psychique grave épisodique dans la maladie de Basedow. Radiothérapie. Guérison très rapide, par MUSIN (d'Amieris). *Société française d'Electrothérapie*, 23 décembre 1924.

Intéressante observation d'une malade atteinte de maladie de Basedow et présentant depuis huit jours une véritable psychose caractérisée par des obsessions, des phobies et des hallucinations, avec une agitation maniaque extrêmement violente qui semblait nécessiter l'internement.

Après une séance de radiothérapie, les symptômes d'agitation maniaque ont disparu et la tachycardie et le tremblement ont été très améliorés. Quatre autres séances de radiothérapie après lesquelles la malade guérie de ses troubles mentaux reprit ses occupations.

ANDRÉ STROHL.

Union de la Radiothérapie et de l'Electrothérapie dans le traitement du Goitre exophtalmique, par FRAIKIN (de Neuilly). *Société française d'Electrothérapie*, 27 janvier 1925.

Observation d'une malade présentant depuis 9 ou 10 ans des signes de goitre exophtalmique, que la radiothérapie n'a pas amélioré et qui a été complètement guérie par la galvanofaradisation.

ANDRÉ STROHL.

L'action de la Galvano-faradisation dans la maladie de Graves jugée par le Métabolisme basal, par DELHERM (de Paris). *Société française d'Electrothérapie*, 23 décembre 1924.

Résultats du traitement de 15 malades par la galvano-faradisation : 11 ont eu leur métabolisme très diminué et ont parallèlement été améliorées ou guéries. L'électrothérapie, comme la radiothérapie, constitue un excellent traitement de la maladie de Graves. Il convient d'employer simultanément, par séries alternées, ces deux médications pour agir le plus rapidement possible sur la maladie.

André STROHL.

Tétanie Parathyréoprive et Greffes Parathyroïdiennes, par CHARBONNEL, *J. de Chirurgie*, t. 25, n° 2, p. 112-132, février 1925.

Exposé de la question des greffes parathyroïdiennes dans la tétanie parathyréoprive à propos d'un cas personnel. De cette étude d'ensemble se dégage la nécessité absolue, sauf en cas de cancer thyroïdien massif, de conserver les parathyroïdes en place dans toute thyroïdectomie. Une fois la tétanie déclarée, on ne peut pas compter sur un résultat thérapeutique quelconque en face d'une tétanie suraiguë ; les greffons n'auraient pas le temps de prendre ni d'agir. Dans les cas subaigus ou chroniques où l'on peut espérer la persistance de quelque parathyroïde normale ou accessoire il faut agir pour permettre à la glandule de s'hypertrophier ou à des vicariances de s'établir ; thérapeutique anti-

toxique, calmante et calcique, opothérapie parathyroïdienne si possible sont indiquées; et surtout on fera la greffe parathyroïdienne, soit homoplastique, soit hétéroplastique renouvelée autant qu'il sera nécessaire.

E. F.

Les Glandes endocrines et les troubles mentaux, par W. STERLING, *Rocznik Psychjatryczny* (L'Annuel psychiatrique, Varsovie), t. 2, p. 11, 1925.

Il existe vraisemblablement un rapport étiologique entre les altérations des fonctions endocrines et les troubles mentaux qui les accompagnent; la sécrétion interne joue un rôle important dans la détermination du caractère psychique et du tempérament psychopathique de l'individu.

E. F.

De la casuistique psychiatrique des troubles de la sécrétion interne, par F. WICHERT, *Rocznik Psychjatryczny* (L'Annuel psychiatrique, Varsovie), t. 2, p. 99, 1925.

MALADIES INFECTIEUSES

Un nouveau cas de coexistence chez le même malade de Manifestations Syphilitiques cutanées et nerveuses, par Clément SIMON et THIOLLET, *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syphiligr.*, n° 3, p. 133, 12 mars 1925.

Coexistence de syphilides tuberculo-squameuses tertiaires et d'un début de paralysie d'Erb; ainsi que ses nombreux analogues il va à l'encontre de l'hypothèse d'un double virus syphilitique.

E. F.

Les délais de maturation des syndromes chroniques de l'Encéphalite épidémique, par L. BÉRIEL et A. DEVIC, *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 3 mars 1925.

Les auteurs étudient le mode de début des syndromes encéphalitiques chroniques, dans leurs rapports avec les épisodes aigus de la maladie, et ils cherchent à en tirer des conclusions pathogéniques.

Ils divisent les faits en quatre groupes: syndromes parkinsoniens ou états figés développés lentement, mais en liaison immédiate avec une poussée aiguë d'encéphalite épidémique; syndromes développés avec un intervalle libre, parfois très prolongé (parmi divers exemples, une malade eut trois grossesses entre l'encéphalite aiguë et le début du parkinsonisme); syndromes chroniques développés insidieusement sans la moindre atteinte aiguë appréciable; syndromes développés rapidement en pleine période encéphalitique aiguë.

On peut quelquefois, pendant l'intervalle « libre », déceler de petits troubles prémonitoires, qui sans être pathognomoniques, peuvent mettre sur la voie du diagnostic: de l'asthénie anxieuse avec insomnie rebelle; des troubles vaso-moteurs; des douleurs localisées à un membre et pouvant faire croire à une compression vasculo-nerveuse (deux observations dont l'une fut opérée pour une côte cervicale supplémentaire qui n'existait pas et dont l'autre faillit être également opérée).

Les auteurs remarquent que nous ignorons complètement la façon dont débute en réalité le processus chronique; ils estiment qu'une lente maturation est nécessaire, et que dans les cas à début apparemment brusque au cours d'une poussée encéphalitique aiguë, l'individu était en période d'incubation silencieuse depuis longtemps.

J. DECHAUME.

Syndrome Adiposo-génital lié à une Encéphalite léthargique, par L. RIVET, L. ROUQUÉS et Ch. JANY, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 8, p. 311, 27 févr. 1925.

Au cours d'une encéphalite léthargique à évolution lente, une femme de 31 ans a présenté deux complications, l'une épisodique, une rétention d'urine qui céda à l'injection de pilocarpine, l'autre durable, le syndrome adiposo-génital. Le syndrome est complet : suppression des règles, polyurie, obésité. Sous l'influence d'opothérapies appropriées, la polyurie a disparu la première, les règles sont revenues au bout de sept mois et l'obésité finit par s'atténuer.

E. F.

L'Encéphalite spontanée du lapin et le problème étiologique de l'Encéphalite « expérimentale » dite « dérivant de la Paralyse générale », par Francesco BONFIGLIO, *Políclinico, sez. prat.*, an 32, n° 11, p. 377-385, 16 mars 1925.

Toute l'œuvre expérimentale accomplie jusqu'à ce jour et qui a permis d'obtenir chez le lapin l'encéphalite par inoculation de virus divers (virus de l'encéphalite épidémique, de l'herpès, de la syphilis, de la paralyse générale) est entachée d'une cause d'erreur fondamentale : l'existence de l'encéphalite spontanée de cet animal. A qui trouverait cette conclusion exagérée, on peut répondre par un fait démontré : l'encéphalite du lapin obtenue par inoculation de fragments de cerveau paralytique n'a aucune relation de dérivation avec le spirochète pâle.

F. DELENI.

Tétanos guéri. Chloroformisation et sérothérapie antitétanique, par Henri DUFOUR et DUHAMEL, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 41, n° 12, p. 491, 27 mars 1925.

Une chloroformisation, au cours de la sérothérapie, a eu les effets les plus heureux ; il semble que le chloroforme ait permis au tissu nerveux d'être influencé par les anticorps du sérum de façon inaccoutumée.

E. F.

Vaccin et Zona vaccinal dans le territoire cutané correspondant à la Vaccination, par L. CHATELLIER, *Bull. de Soc. fr. de Dermatologie et de Syph.*, n° 2, p. 97, 12 févr. 1925.

Sérum Zonateux et Varicelle, par SICARD et PARAF, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 8, p. 301, 27 février 1925.

Deux enfants injectés de sérum d'un zonateux guéri ont contracté la varicelle. Ce fait s'ajoute aux objections des dualistes : la varicelle immunise contre la varicelle et non contre le zona ; on peut varicelliser les enfants mais l'inoculation du zona ne donne lieu à aucune réaction ; lymphocytose rachidienne dans le zona, pas dans la varicelle ; kératite du lapin par inoculation varicellique, rien avec le liquide zonateux ; l'injection du sérum de zonateux ne préserve pas de la varicelle. L'unité étiologique du zona et de la varicelle ne saurait être établie que sur de nombreuses preuves cliniques et biologiques ; jusqu'ici la démonstration de l'identité des deux maladies n'est pas faite.

E. F.

Sérum Zonateux et Varicelle, par Arnold NETTER, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 41, n° 9, p. 321, 6 mars 1925.

DYSTROPHIES

Maladie pseudo-hystique du crâne. (Maladie osseuse de Recklinghausen localisée au crâne. Hérédo-syphilis), par André LÉRI et M^{lle} Alice LIMOSSIER, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 41, n° 12, p. 504, 27 mars 1925.

Crâne et tibias de Paget, induration des corps caverneux, albuminurie, etc., chez une Syphilitique peut-être héréditaire, par Ch. AUDRY, *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syph.*, n° 2, p. 95, 12 févr. 1925.

Ostéomalacie chez une jeune fille de dix-sept ans, par I. URECHIA et I. BODEA, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 12, p. 511, 27 mars 1925.

Un cas de Pseudo-hermaphrodisme, par LOUSTE et LOUET, *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syph.*, n° 2, p. 53, 12 févr. 1925.

Sclérodermie et Syphilis (Un cas de Sclérodermie avec Ostéites syphilitiques multiples et Tabes fruste), par André LÉRI, R. BARTHÉLEMY et M^{lle} A. LIMOSSIER, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 41, n° 9, p. 324, 6 mars 1925.

Sclérodermie généralisée sans aucun signe d'insuffisance endocrinienne. B. W. négatif dans le sang, mais lymphocytose rachidienne, ostéites crâniennes disséminées révélées par la radiographie, abolition du réflexe achilléen gauche et quelques autres troubles de la réflectivité. La syphilis semble jouer un rôle important dans l'étiologie de certaines sclérodermies.

E. F.

Syndrome du Recklinghausen et Acromégalie, par LOUSTE, CAILLIAU et DARQUIER, *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syph.*, n° 2, p. 54, 12 févr. 1925.

Nouveau cas de cette coexistence. La maladie de Recklinghausen resta simplement pigmentaire jusque vers l'âge de 20 ans ; alors commencèrent à apparaître les tumeurs cutanées et à se manifester les symptômes de l'acromégalie conditionnée par une tumeur de l'hypophyse.

E. F.

Note sur les altérations du Système Nerveux dans deux cas de Myopathie, par Ch. FOIX et I. NICOLESCO, *Soc. de Biologie*, n° 5, p. 354, 1924.

L'étude de deux cas de myopathie, l'une facio-scapulo-humérale, l'autre généralisée, ont montré des lésions cellulaires, sans atteinte des voies myéliniques, ni des éléments vasculo-mésodermiques, au niveau des localisations suivantes :

1° Noyaux moteurs ponto-bulbo-médullaires correspondant aux groupes musculaires touchés ;

2° Diverses formations du névraxe rattachées aux voies extra-pyramidales et au système nerveux végétatif.

Il s'agit d'un processus d'atrophie lente, réalisant le type des lésions abiologiques, et de modifications d'ordre progressif de la névrologie.

A propos des lésions observées au niveau des formations extra-pyramidales et végétatives, les auteurs notent l'analogie qui existe entre la disposition de ces lésions et celle des lésions observées dans la maladie de Thomsen, bien que ces dernières soient plus marquées.

Ils insistent sur l'intérêt de cette analogie et sur l'intérêt qu'il y a à rapprocher de ces lésions les symptômes des myopathies.

GABRIELLE LÉVY.

Type spécial et nouveau de la Myotonie atrophique. Absence des Signes Myopathiques et des Symptômes dystrophiques. Syndrome bulbaire, contractions fibrillaires très étendues, par KAMIL HENNER, *Casopis lekaru ceskych*, 8, roc. 1924.

Un cas de Dystrophie adipeuse juvénile, par LUIS BARRAQUER ROVIRALTA, *Archive de Endocrinologia y Nutricion*, Madrid, juin 1924.

Observation et photographie de lipodystrophie chez une femme de 22 ans ; l'affection a débuté à l'âge de 13 ans ; la dystrophie adipeuse commence au bas du thorax et s'accroît de plus en plus au-dessus, la face étant vraiment squelettique ; les membres inférieurs sont plutôt forts. L'auteur avait déjà présenté ce cas en 1907 ; il en rapproche des cas analogues plus ou moins récemment publiés (Simons, 1911, etc.) et fait une courte revue de la question.

F. DELENI.

Deux cas de Maladie de Recklinghausen, par H. ROGER, P. ANTONIN et A. CRÉMIEUX, *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 11 avril 1924.

Présentation de deux malades : l'un du type classique, remarquable par le volume et la multiplicité de ses tumeurs, à distribution surtout tronculaire, avec peu de taches pigmentées et déficience mentale associée ; le deuxième par une tumeur royale du creux poplité, déterminant un syndrome de compression du sciatique ayant récidivé rapidement après extirpation et en voie de dégénérescence maligne.

A.

Deux cas de Maladie de Recklinghausen, par VIGNE, BOUYALA et VILLARET, *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, janvier 1924.

MM. Paul Vigne, Bouyala et Villaret présentent deux malades atteintes de cette affection. Le premier cas concerne une femme de 23 ans montrant les 4 symptômes cardinaux de la maladie datant de un an et demi. Le second est une jeune fille de 16 ans qui présente depuis sa naissance des taches pigmentaires, une tumeur royale à type de dermatolyse, mais sans tumeur des nerfs ni troubles psychiques appréciables.

H. R.

Hypocondroplasie héréditaire, par ANDRÉ LÉRI et M^{lle} LINOSSIER, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 40, n° 39, p. 1780, 26 décembre 1924.

Les deux malades, la mère et la fille, présentent, mais très atténués, les signes de l'achondroplasie ; ce sont des hypocondroplasies ; la syphilis héréditaire n'est peut-être pas étrangère à cette hérédito-achondroplasie.

E. F.

Un cas d'Hypertrophie des Apophyses transverses cervicales (Cote cervicale), par LÉON ROMANOF, *Soc. de Méd. et d'Hygiène d'Allep*, 12 avril 1924, in *Marseille méd.*, p. 680-684.

Algie et parésie radiales à début aigu avec R. D. chez un tuberculeux, attribuées par l'auteur à l'hypertrophie des apophyses transverses cervicales. H. R.

NÉVROSES

Deux cas d'Epilepsie chez le Perroquet à la suite d'un choc Psychique, par F. de ALLENDE-NAVARRO (Chili), *Archiv. Suisses de Neurol. et Psychiatr.*, t. 13, fasc. 1, et Volume jubilaire de C. de Monakow, 1924.

Deux perroquets gris, de 14 à 22 ans, ont été frappés de frayer, l'un par l'attaque d'un chat, l'autre par une chute dans le lac ; tous deux ont présenté, quelque temps après l'accident, des convulsions généralisées, avec perte de connaissance et troubles du langage, puisque ce mot n'est pas déplacé à propos de perroquets. La mort s'ensuivit d'assez près, dans les deux cas.

Les altérations anatomo-pathologiques révélées par le microscope sont intéressantes et notables. Les régions dite hyper, méso, épi, ecto-striatum présentent des signes de dégénérescence plus ou moins grave, dans l'un et l'autre cas. En outre, l'épendyme a beaucoup souffert : des segments entiers de cette palissade ont disparu ; ailleurs, l'atrophie granulaire est patente : il en est de même des plexus choroides. Quelques microphotographies illustrent clairement ce processus destructif.

La clinique confirmerait les expériences physiologiques entreprises par Kalischer sur le perroquet. Il faudrait localiser les fonctions motrices dans le mésostriatum. La fonction du langage y résiderait aussi, « dans la partie la plus latérale du ganglion, au voisinage immédiat de la scissure des Sylvius ».

Mais comment reconstituer la pathogénie si complexe de cette affection, née d'un choc émotionnel et déployée en forme d'encéphalite diffuse et progressive ?

L'examen microscopique décèle des altérations dans la névroglie, les plexus choroides, l'épendyme, dans les cellules nerveuses des ganglions méso, épi, hyper et striatum. Il existe, en outre, des altérations vasculaires par épaississement des parois et une dégénérescence partielle du tractus septomésencéphalicus ainsi que de la Commissura palli et du tractus thalamo-spistriaticus, au moins dans l'un des cas.

Voici comment l'auteur reconstitue ce drame ou ce processus : il fait appel pour cela aux idées d'Achucarro et de Monakow, sur le rôle sécrétoire, endocrine du tissu névroglique des plexus choroides, et aussi sur la fonction protectrice hautement spécifique de la cellule épendymaire, qui servirait de filtre ou de barrière au-devant de l'encéphale et le préserverait de l'intoxication par des agents chimiques indésirables.

« Sous l'influence d'un trauma psychique assez violent (agression de la part d'un chat, chez l'un des perroquets, chute dans l'eau chez l'autre), des corrélations humérales, probablement neuro-chimiques, ont été déclenchées, provoquant un trouble fonctionnel endocrinien. Des produits toxiques provenant de ce trouble ont été charriés par le sang et mis en contact avec la barrière hémato-encéphalique. Mais celle-ci a été aussi ébranlée par le choc dans tous ses organes, et ne pouvant remplir son rôle de membrane protectrice, elle se laisse franchir par les produits, et par suite ce sera dans un milieu de composition chimique très altérée, impropre à leur bon fonctionnement, que les éléments nerveux seront plongés. »

« La crise épileptique serait donc la réaction ultime des éléments nerveux à une intoxication, soit brusque ou massive, soit lente ou progressive. Au point de vue théologique ce serait une réaction de défense de décharge. »

L'auteur adopte les conclusions de l'école espagnole, touchant la nature glandulaire endocrine du tissu névroglique, et s'arrête à la conception d'une épilepsie fondée sur des perturbations congénitales ou acquises de tout le système endocrinien. Mais il insiste particulièrement sur le rôle indispensable des plexus choroides qui, par leur altération, cesseraient d'opposer une résistance à l'intoxication de l'encéphale et, comme une digue

rompue, laisseraient passer le flot destructeur, le liquide céphalo-rachidien chargé de poisons glandulaires. Il a constaté de graves altérations des plexus choroïdes, de la corne d'Ammon : de là, pour lui, la pathogénie des lésions bien connues de ce territoire (thromboses, infiltrations des parois vasculaires, proliférations de la névroglie, etc.).

W. BOVEN.

Quelques aperçus sur la pathogénie de l'Epilepsie auto-toxique, dite essentielle,
par EDWIN MILSOM, *Thèse de Montpellier*, 1924, n° 51. Imprimerie Firmin et Montane.

Milsom considère l'action de plusieurs facteurs dans la pathogénie de l'épilepsie essentielle :

1° Lésions des centres nerveux (sclérose névroglie) entraînant la production d'une cytotoxine ;

2° Etat d'aptitude convulsive conditionné par un état d'inhibition corticale et une hypervagotonie permanente ;

3° Les crises convulsives, mécanisme de défense antitoxique, se déclanchent à la façon de chocs colloïdoclasiques sous l'influence de l'hémoclasie d'origine digestive.

J. E.

De l'Œdème aigu du Poumon, manifestation viscérale de l'Epilepsie,
par L. LANGERON, *Presse médicale*, n° 5, p. 65, 17 janv. 1925.

L'œdème aigu du poumon, complication rare et redoutable de la crise d'épilepsie, reconnaît pour mécanisme pathogénique un ébranlement des cellules bulbo-médullaires, racines du sympathique vaso-moteur, par extension de l'excitation corticale cause des manifestations motrices de la crise ; on connaît dans l'épilepsie d'autres phénomènes vaso-moteurs analogues à ceux qui font l'œdème aigu du poumon (migraine, angor, diarrhée, troubles sudoraux et pilo-moteurs) ; on est donc autorisé à parler d'épilepsie sympathique à manifestations viscérales, par extension de l'épilepsie corticale à manifestations motrices. Il est abusif d'admettre exclusivement le facteur mécanique cardiaque dans la pathogénie de l'œdème aigu du poumon ; il ne faut pas négliger le rôle du système nerveux vaso-moteur dont l'excitation, périphérique ou centrale, réalise dans de certaines conditions le syndrome anatomo-clinique de l'œdème aigu du poumon.

E. F.

Contribution clinique à l'étude de l'Epilepsie partielle hémilatérale, par DOMENICO SARNO, *Neurologica*, an 41, n° 5, p. 243, 250, sept.-oct. 1924 (avec une planche de 25 tracés).

Recherches graphiques dans deux cas d'épilepsie partielle chez des alcooliques. Le premier cas est particulièrement intéressant par la fréquence des crises (1.000 par jour), la conservation de la connaissance pendant les convulsions qui sont d'une grande variabilité, l'absence de morsure de la langue, d'écume à la bouche, d'élévation de température, l'hémiplégie du côté des phénomènes convulsifs (épuisement nerveux). Les deux cas se terminèrent par la guérison complète. Les tracés font ressortir les grandes différences qui peuvent exister suivant les cas dans la vitesse des contractions cloniques et les autres caractères des secousses ; l'inscription graphique est d'une utilité clinique incontestable dans l'épilepsie partielle.

F. DELENI.

Les Equivalents Nystagmoïdes de l'Epilepsie, par SIGISMOND MESSING, *Encephale*, t. 19, n° 10, p. 649, déc. 1924.

Essais thérapeutiques avec le Luminal dans l'Epilepsie, par CUNHA LOPES, *Archivos Brasileiros de Neuriatria e Psychiatria*, t. 6, fasc. 1-2, p. 5, 1924.

Le problème de l'Assistance des Epileptiques, par CUNHA LOPES, *Archivos Brasileiros de Neuriatria e Psychiatria*, t. 6, fasc. 1-2, p. 79, 1924.

Des Accès Épileptiques avec conservation de la Conscience, par L. MARCHAND, *Presse méd.*, n° 27, p. 290, 2 avril 1924.

L'accès conscient et mnésique d'épilepsie convulsive est bien une réalité clinique; il existe même des épileptiques qui n'ont que des crises convulsives conscientes et mnésiques.

E. F.

L'Albuminurie postparoxystique dans les formes convulsives de l'Épilepsie, par AYMÈS et FAVARELLI, *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 21 novembre 1924.

MM. Aymès et Favarelli, reprenant les travaux de Ferré, Jules Voisin, ont constaté la présence de traces d'albumine dans 60 % des cas dans l'urine des comitiaux après la crise. Il s'agit vraisemblablement d'une albuminurie par excitation bulbaire à transmission médullo-sympathique. La débilité rénale n'intervient pas dans ce phénomène. Les auteurs insistent sur l'importance diagnostique indéniable de cette recherche.

H. R.

Sur le traitement de l'Epilepsie par l'Inanition et l'effet de l'Inanition sur la Régulation ammoniacale (Behandling af Epilepsi med Inanitionskure og Inanitionens Virkning paa Dysregulatio ammoniaci), par H. SCHOU (chef de l'hôpital pour les épileptiques en Danemark).

L'auteur a essayé le traitement des épileptiques par inanition selon la méthode de Bigwood. Pendant 8-14 jours, les malades ne prennent que de l'eau bouillie (comme aliment); 1 à 2 litres par jour et à une température de 40-50° est la dose ordinaire. On peut ajouter une petite cuillerée d'extrait de thé ou quelques gouttes de jus de citron pour empêcher le sentiment nauséux qu'on ressent si souvent en prenant de l'eau bouillie. Pendant les traitements les malades doivent garder le lit et être tenus sous des couvertures épaisses, éventuellement avec une boule d'eau chaude pour éviter l'abaissement de la température; les malades supportent bien la cure.

Dans quatorze cas d'épilepsie légitime le traitement réussit à supprimer complètement les accès convulsifs après une inanition de 2-6 jours et à diminuer considérablement les crises de petit mal. L'état psychique s'améliora et le résultat de la cure se maintint dans quelques cas après la cure.

Essais diététiques avec des aliments pauvres en azote et pauvres en hydrates de carbone après la cure; chez les six malades, chez qui l'expérience fut tentée aucun effet appréciable n'a été constaté.

G. SCHERDER.

Un nouveau traitement de l'Epilepsie. La Phénylméthylmalonylurée (Rutonal), par G. MAILLARD et G. RENARD, *Presse médicale*, n° 20, p. 315, 11 mars 1925.

Aussi efficace que le gardénal, mais n'ayant pas ses inconvénients. Dans beaucoup

de cas, il y aura avantage à renforcer le rutonal par de petites doses de bromure ; toujours il faudra veiller sur l'hygiène de l'épileptique.

Contribution à l'étude de la Migraine, par D. E. PAULIAN, *Paris médical*, an 15, n° 5, p. 210, 31 janv. 1925.

Cinq cas avec constatations radiologiques ; la migraine est peut-être en rapport avec des lésions de la base du crâne. E. F.

Contribution à l'étude de la Camptocormie, par EZIO COPPA, *Cervello*, t. 3, n° 5, 1924.

Intéressante observation de névrose traumatique (sinistrose) se présentant sous l'aspect clinique de la camptocormie. F. DELENI.

A propos du traitement de la Crampe professionnelle dite « Crampe des Ecrivains », par P. HADENGUE (de Versailles), *Société française d'Electrothérapie*, t. 23, n° 9, p. 230, novembre 1924.

Trois observations de crampes des écrivains guéries, la première par des douches statiques et de la galvanisation à faible intensité, la deuxième par de la galvanisation à faible intensité, la troisième par de la galvanisation et quelques irradiations de rayons X sur les émergences cervico-dorsales du plexus brachial.

ANDRÉ STOHL.

Pseudo-Crampe des Ecrivains par Névralgie du Médian et son traitement, par GOMMES, *Bull. de la Soc. de Médecine de Paris*, n° 15, p. 518, 14 novembre 1924.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

Remarques sur les recherches psychologiques dans la Psychiatrie contemporaine, par S. BOROWIECKI, *Rocznik Psychjatryczny* (L'Annuel psychiatrique, Varsovie), t. 2, p. 1, 1925.

La classification étiologique des psychoses doit s'appuyer sur l'hérédité familiale ; mais les recherches scientifiques de ce genre ne sont qu'à leur début. Force est de s'en tenir aux examens psychologiques qu'on devra approfondir. Exposé et critique des doctrines de Janet, Freud, Jaspers, etc. E. F.

Valeur de l'expérience de l'Interprétation des Formes pour la Psychanalyse, par H. RORSCHACH, *Revista de Psiquiatria y Disciplinas conexas*, Lima, t. 5, n° 4, p. 293-338, octobre 1924.

Troubles du Caractère et Cardiopathies, par G. ROBIN et CÉNAC, *Soc. Méd.-psychol.*, 26 janvier 1925. *Annales Méd.-psychol.*, p. 155, février 1925.

Deux observations de ladite psychose cardiaque ; le premier malade est un mitral déprimé, le second est un aortique en proie à une agitation extrême ; chez tous deux l'état confusionnel tient à l'insuffisance hépatique. L'intéressant est que les deux conditions psychopathiques, fort différentes l'une de l'autre, ont abouti aux mêmes troubles du caractère, dont l'irritabilité morbide est le trait dominant.

E. F.

Imitation ou Echopraxie ? par G. ROBIN, *Soc. Méd.-psychol.*, 26 janvier 1925. *Annales Méd.-psychol.*, p. 166, février 1925.

Faits et discussion ; il importe de distinguer nettement de l'échopraxie, phénomène morbide et automatique, les imitations subnormales des débiles et par contagion mentale qu'on relève dans certaines conditions psychologiques, sociales ou religieuses.

E. F.

La réaction du système nerveux végétatif des aliénés aux excitants pharmacologiques, par S. ZAMECKI, *Rocznik Psychjatryczny*. (L'Annuel psychiatrique, Varsovie), t. 2, p. 89, 1925.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

La Paralyse Générale progressive dans les Hôpitaux Grecs de Constantinople. Statistique de 15 années (1908-1922), par G. ZILANAKIS. *Annales Médico-psychologiques*, an 83, n° 2, p. 119-146, février 1925.

Etude très complète mettant nettement en lumière l'augmentation de fréquence de la paralyse générale à mesure que la syphilisation, la cérébralisation et la prédisposition héréditaire s'accroissent.

E. F.

Des troubles affectifs dans la forme Parkinsonienne et dans les autres formes de la Paralyse générale, par F. WICKERT, *Rocznik Psychjatryczny* (L'Annuel psychiatrique, Varsovie), t. 2, p. 85, 1925.

Chez les paralytiques ayant des symptômes extra-pyramidaux, l'affectivité est tapide au lieu d'être exagérée comme chez la plupart des autres paralytiques généraux.

E. F.

Le Gérant : J. CAROUJAT

. Mii-

n mitei
us deux
es deux
même

r 1925.

phéno-
ntagion
gieuses.

arma-
trique.

stan-
édico-

quence
orédis-

rimes
psy-

t tar-
gini-